FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THESE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Par **Pierre JOFFROY**
Ancien Externe des Hôpitaux
Né à Troyes (Aube) le 11 mars 1895

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS
(*Service du Professeur NOBÉCOURT*)

RECHERCHES
SUR LE FONCTIONNEMENT RESPIRATOIRE
DES ADÉNOÏDIENS
APRÈS L'ABLATION DES VÉGÉTATIONS

Président: M. NOBÉCOURT *Professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN . . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	H. ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentle
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique.

M.	
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM.	
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.	LŒPER . . .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A M. le Professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale des Enfants
à la Faculté de Paris.
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.
Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a bien voulu me faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse après m'avoir fait profiter dans son service de son lumineux enseignement et de sa bienveillance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur CHAUFFARD

M. le Dr SOULIGOUX

M. le Professeur CARNOT

M. le Professeur NOBÉCOURT

M. le Dr GUILLEMOT

M. le Dr CATHALA

M. le Dr MICHEL

RECHERCHES

SUR LE FONCTIONNEMENT RESPIRATOIRE

DES ADÉNOÏDIENS

APRÉS L'ABLATION DES VÉGÉTATIONS

INTRODUCTION

L'insuffisance respiratoire est fréquente chez les enfants. Ces sujets au thorax long et étroit, aux membres grêles, à la bouche continuellement entr'ouverte, sont souvent rencontrés dans les consultations hospitalières.

Leur insuffisance respiratoire relève d'une étiologie variée : elle est ordinairement d'origine nasale ou plutôt naso-pharyngienne et presque toujours l'obstruction nasale est due aux végétations adénoïdes. Or, fait digne de remarque, si dans un certain nombre de cas l'examen décèle la présence de tumeurs pharyngiennes, dans d'autres cas on ne trouve rien au niveau du cavum, mais on apprend que l'enfant a été antérieurement, parfois longtemps avant, opéré de végétations adénoïdes.

Le rhino-pharynx a été soigneusement curetté, il est devenu largement perméable à l'air ; cependant l'état respiratoire ne s'est pas amélioré; la respiration buccale persiste, le sommeil reste agité, les trachéo-bronchites reviennent chaque hiver. Devant ce médiocre état de choses, on est tenté d'incriminer l'acte opératoire et de contester son efficacité. Ce serait une lourde faute : l'adénotomie a à son actif, d'innombrables résultats probants et elle est toujours

indiquée quand il existe des végétations. Mais il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut donner. Parfois, l'enfant, victime de son obstruction nasale, a mal respiré depuis des années. Son organisme tout entier et en particulier son appareil respiratoire, ont subi l'empreinte de cette carence d'oxygène : il est devenu un insuffisant respiratoire type.

De plus, la fonction respiratoire nasale, restée abolie ou très amoindrie pendant longtemps, ne recouvre pas spontanément son intégrité après l'intervention : l'enfant ne sait plus respirer par le nez.

Cette insuffisance respiratoire, ce défaut de réadaptation nasale à la respiration, l'ablation des végétations, ne les fera pas disparaître : ce sont ces cas et quelques autres encore qui ne sont pas améliorés par l'adénotomie. Ils sont loin d'être rares. Ce n'est d'ailleurs pas là une notion nouvelle, mais il nous a paru intéressant de revenir sur ces faits et de préciser les résultats que peut donner l'acte opératoire chez les adénoïdiens, spécialement au point de vue de la fonction respiratoire.

Cent cinquante quatre adénoïdiens provenant soit de la Clinique médicale de l'Hôpital des Enfants-Malades (service du professeur Nobécourt), soit de la consultation d'oto-rhino-laryngologie, dirigée par le Dr Le Mée, ont été étudiés. Pour la plupart, ils ont été vus avant et après l'adénotomie. Quelques-uns présentaient des troubles persistants longtemps après une opération faite antérieurement et n'ont été examinés qu'à cette occasion.

Sur ces 154 enfants, 108 ont pu être suivis pendant un espace de temps allant de quelques mois à un an. C'est sur ces 108 enfants que nous avons fait nos recherches cliniques et étudié dans quelle proportion l'ablation des végétations améliorait l'état respiratoire des adénoïdiens.

Pour cela, nous avons examiné la valeur fonctionnelle de la respiration par les procédés mis en œuvre pour dépister

l'insuffisance respiratoire : inspection, percussion et auscultation, mensurations thoraciques, radioscopie, spirométrie.

Ces examens, faits avant l'opération et répétés une ou plusieurs fois après, nous ont permis une appréciation exacte de l'état respiratoire des adénoïdiens, avant et après l'intervention.

Dans la première partie de ce travail nous chercherons à montrer que les végétations adénoïdes sténosantes (de beaucoup les plus fréquentes) n'ont pas de symptômes autonomes et qu'elles n'agissent que comme cause d'insuffisance nasale et, partant, d'insuffisance respiratoire.

Nous verrons ensuite que cette déficience nasale et respiratoire peut survivre aux végétations qui l'ont provoquée. Nous préciserons dans quelle proportion elle persite, les raisons qui l'entretiennent et le traitement que l'on peut mettre en œuvre pour la combattre.

Nous avons cherché aussi à établir, avant l'adénotomie, le pronostic des suites opératoires : étant donné l'état physique et fonctionnel d'un adénoïdien, peut-on prévoir l'importance de l'amélioration que lui apportera l'ablation de ses végétations? Nous nous sommes efforcés de répondre à cette question car nous estimons qu'il est important de connaître dans tous les cas la valeur exacte de l'acte opératoire au point de vue fonctionnel.

Qu'il nous soit permis auparavant de remercier M. le professeur Nobécourt qui a mis à notre disposition les nombreux malades de son service et le laboratoire de sa clinique. Nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de toute notre gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et les conseils éclairés qu'il nous a donnés.

Nos remerciements iront aussi à M. le Dr Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, qui nous a permis le libre accès de son service, à M. le Dr Vassal, oto-rhino-laryngologiste de la polyclinique du profes-

seur Nobécourt, dont l'affabilité nous a grandement facilité nos recherches.

Nous prions M. le Dr Du Pasquier, chargé du Centre de rééducation respiratoire, dans le service du professeur Nobécourt, d'accepter toute notre reconnaissance pour les excellents conseils et l'appui constant qu'il nous a fournis pendant le cours de nos travaux sur la respiration des adénoïdiens.

PREMIÈRE PARTIE

VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES, INSUFFISANCE NASALE ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER

LES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES. GÉNÉRALITÉS

En 1868, Hans Wilhem Meyer (de Copenhague) soignant une jeune fille atteinte de surdité peu prononcée, remarqua que la malade était en outre à peu près incapable de respirer par le nez, malgré le traitement dirigé contre le catarrhe chronique des fosses nasales et du pharynx. L'éminent médecin danois, estimant que l'obstacle à la respiration nasale ne pouvait siéger que dans le naso-pharynx, introduisit alors son doigt en arrière du voile du palais de la malade et constata que le cavum était rempli de tumeurs d'un caractère particulier.

D'autre part, l'existence de : « bourrelets muqueux, allongés, aplatis ou semi-circulaires, siégeant près de l'orifice tubaire ainsi que dans toute la cavité pharyngienne supérieure », rapporte De Troeltch, dans la 4me édition de son ouvrage (1868), avait été auparavant signalée par Czermack, l'inventeur du laryngoscope et du pharyngoscope.

Sans vouloir trancher cette question de priorité, il faut reconnaître que c'est avec justice que l'on donne parfois le nom « d'amygdale de Meyer » à cette portion lympho-glandulaire du pharynx, appelée « amygdale de Luschka » par les anatomistes. Ce furent en effet les mémoires de Meyer, parus en 1873 et 1874, qui firent connaître à tous les cliniciens, par une description demeurée classique et à laquelle rien d'essentiel n'a été ajouté, l'importance de la découverte qui devait immortaliser son auteur. « W. Meyer, écrit

« M. Lermoyez (86), créant en 1868 le mot et la chose a « réalisé une des plus utiles synthèses de la pathologie. Il nous « a montré que derrière les symptômes disparates, dissociés « par la vieille clinique en affections autonomes, il existe une « lésion simple, nette, banale, qui les tient tous sous sa dépen- « dance; et il nous a appris le traitement qui en quelques « secondes la guérit radicalement, alors qu'avant lui la thé- « rapeutique s'évertuait pendant des années à en atténuer « les effets, sans succès. »

Quelques années plus tard, paraissait en France la *Monographie* de Loewenberg (1879) (94). Chatellier, dans sa thèse (Paris, 1886) (22) écrite sous l'instigation du Dr Hutinel, précisa les symptômes des végétations adénoïdes et l'importance de leur retentissement sur l'organisme. Citons aussi la *Revue Générale* de Lubet-Barbon parue dans la *Gazette des Hôpitaux* le 15 juin 1889. Depuis, d'innombrables travaux, tant en France qu'à l'étranger, ont paru sur cette question : mais l'abondance de la littérature n'est pas disproportionnée à l'importance du sujet.

a) Fréquence des végétations adénoïdes. — On peut dire que le syndrome adénoïdien dont les végétations ne sont que la manifestation la plus objective joue un rôle considérable en pathologie infantile. L'hypertrophie de l'amygdale de Luschka est en effet l'affection la plus fréquente du rhino-pharynx et l'on connaît aujourd'hui l'importance clinique de ce carrefour anatomique. Le rôle fondamental des végétations est dû à deux facteurs :

1° *La répercussion de leur présence sur toute l'économie.* En effet, comme le fait remarquer de Parrel (117) si anatomiquement la lésion siège au cavum, fonctionnellement c'est tout l'appareil respiratoire qui est atteint, par conséquent l'organisme tout entier qui subit un arrêt de développement, par anhématose et carence d'oxygène.

2° *Leur fréquence.* — Il est difficile de fournir des précisions sur la fréquence des végétations. Beaucoup d'adénoïdiens passent inaperçus, le plus souvent à cause de la négligence de leurs parents. Vers 1895 Kofemann (de Kœnigsberg), examinant à ce point de vue 1102 filles et 1100 garçons, âgés de 6 à 14 ans, trouve que 7,8 % des garçons et 10,6 % des filles présentaient une hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Notons en passant que dans 22,4 % des cas l'hypertrophie des amygdales palatines coïncidait avec celle du tissu adénoïde du pharynx. Une statistique plus récente publiée par le *Medical Record*, fournit des indications intéressantes par le nombre important des cas sur lequel elle s'appuie.

Résultats des examens pratiqués dans des écoles de New-York-City, par les médecins-inspecteurs du département de la Santé :

ANNÉES	NOMBRE D'ENFANTS EXAMINÉS	ADÉNOÏDIENS AMYGDALIENS	POURCENTAGE
1910	266.426	50.012	18,9
1911	230.243	34.639	15,4
1912	287.469	30.021	10,4
1913	330.179	36.958	11,1
1914	308.595	36.153	11,3
1915	278.154	32.356	11,6
1916	276.611	39.731	14,3
1917	328.190	45.947	13,0
1918	247.735	33.475	13,5
1919	248.978	38.151	13,0

Ainsi, le pourcentage oscille entre 10 et 19 % et est en moyenne de 13,6 %.

Cette statistique portant sur plus de 2.500.000 enfants est particulièrement démonstrative.

b) Division clinique. « Aucun des signes fonctionnels « des végétationsa dénoïdes ne leur appartient en propre. « Leur appareil clinique est constitué, en effet, des ymptômes « empruntés, pour une part variable, selon les cas, à l'insuffi- « sance nasale, aux infections atténuées du naso-pharynx et « aux déformations osseuses du rachitisme » (Hutinel) (71).

En pathologie, on désigne indifféremment sous le nom de nez ou de naso-pharynx cette région anatomique qui comprend à la fois les fosses nasales proprement dites et la partie attenante du pharynx, le cavum; car « le naso-pharynx « forme un appareil complexe dont les parties constituantes « sont solidaires. L'infection de la pituitaire se propage sou- « vent au cavum et aux amygdales et par contre les affections « du cavum et des amygdales retentissent fréquemment sur « lamuqueuse nasale » (Hutinel).

En ce qui concerne le rachitisme, nous verrons quelle est l'opinion des auteurs sur son rôle pathogénique et quels autres facteurs peuvent entrer en jeu. Mais, ce sont essentiellement les deux notions d'infection et d'insuffisance nasale qui dominent la symptomatologie des végétations adénoïdes.

Plus souvent que les phénomènes infectieux, l'obstruction du cavum et la gêne respiratoire qui en résulte, sont à l'origine de la déficience organique que l'on constate si fréquemmetn chez les adénoïdiens : ceux-ci doivent être considérés soit comme des infectés, soit (et c'est l'éventualité la plus fréquente), comme des insuffisants respiratoires d'origine nasale et traités comme tels. Nous verrons que, dans les cas avérés, si l'intervention opératoire rend aux petits malades un cavum dégagé de tout obstacle, elle ne les guérit pas de leur insuffisance respiratoire.

La prédominance des symptômes d'obstruction ou des signes d'infection permet de classer les végétations adénoïdes en deux grands groupes :

Végétations à type sténosant ;

Végétations à type infectant.

Nous les envisagerons successivement et leur adjoindrons un troisième groupe constitué par les végétations à type mixte, où les symptômes d'obstruction et d'infection coexistent, étroitement intriqués.

CHAPITRE II

LES VÉGÉTATIONS STÉNOSANTES

1° Végétations adénoïdes et obstruction nasale.

Fréquemment, les végétations, volumineuses, obstruent plus ou moins l'orifice postérieur des fosses nasales, et apportent une gêne variable à la respiration nasale. Ce sont les végétations dites sténosantes par oppositiona ux végétations infectantes qui n'agissent que comme foyer permanent d'infection rhino-pharyngée.

Les végétations sténosantes ne sont qu'une des causes, la plus habituelle chez l'enfant, de l'insuffisance nasale : c'est l'insuffisance nasale qu'il faut incriminer à l'origine des troubles respiratoires que l'on constate si souvent chez les adénoïdiens.

On peut confondre dans une même description « insuffisance » et « obstruction nasale ». Ces deux termes ne sont pas strictement synonymes, mais ils sont corrélatifs. L'obstruction est le phénomène anatomique, l'insuffisance le syndrome fonctionnel qui en résulte. On peut dire, avec Lermoyez et Boulay (91), « qu'il y a insuffisance nasale « toutes les fois qu'il existe un obstacle au passage de l'air « dans la partie des voies respiratoires supérieures comprise « entre l'orifice extérieur des narines et la face supérieure « du voile du palais. »

Mais pour que l'insuffisance nasale survienne, il n'est pas nécessaire que l'obstruction soit complète, ce qui ne se pro-

duit qu'exceptionnellement. Il faut prendre le terme d'insuffisance nasale dans son sens le plus large : un obstacle nasal, même minime doit être considéré comme une cause d'insuffisance nasale s'il oblige le sujet à respirer par la bouche. Autrement dit, on peut avec Vacher (156) définir l'insuffisance nasale « cet état particulier, intermittent ou « permanent, dans lequel se trouve tout individu qui, étant « au repos, ne peut recevoir dans ses poumons, par la respira- « tion nasale, la quantité d'air largement suffisante à l'hé- « matose ».

L'inspiration et l'expiration doivent être régulières, calmes, prolongées et silencieuses comme dans le sommeil, et cela d'une façon permanente tant que le sujet est au repos. Si ces conditions ne sont pas remplies par le seul fonctionnement du nez, c'est qu'il existe un état d'insuffisance nasale dont la respiration buccale complémentaire est la meilleure pierre de touche. Or, nous verrons que le mode respiratoire buccal est à l'origine de la plupart des méfaits qu'entraîne l'existence de végétations adénoïdes. Cliniquement, l'amoindrissement de la fonction nasale équivaut à sa suppression. Par le fait de l'obstacle plus ou moins important que constituent les végétations, le type respiratoire buccal se substitue au type normal, « à ce point qu'il survivra au rétablissement « de la fonction nasale si l'on ne prend soin de rééduquer « le sujet » (Hutinel).

On peut schématiser ainsi l'enchaînement des phénomènes :

Les végétations adénoïdes sont la cause la plus fréquente de l'obstruction nasale chez les enfants.

L'obstruction nasale entraîne nécessairement l'insuffisance nasale.

L'insuffisance nasale a pour conséquence la respiration buccale et tous ses méfaits.

Pour bien comprendre l'importance de l'insuffisance

nasale, il est nécessaire de définir le rôle respiratoire du nez et les conséquences de l'atteinte fonctionnelle de cet organe.

2° Le rôle respiratoire du nez.

La fonction respiratoire du nez est aujourd'hui une notion commune. Il est loin d'en avoir été toujours ainsi : le nez a été longtemps négligé dans sa physiologie et dans sa pathologie. La fonction olfactive dépassait de beaucoup son rôle respiratoire et, dans le *Dictionnaire de Jaccoud*, paru en 1877, on peut lire : « La fonction principale dévolue au nez et aux « fosses nasales est de servir à l'olfaction. » Suit une longue dissertation sur l'olfaction et enfin quelques lignes brèves sur le rôle respiratoire et phonatoire du nez. Quant à la pathologie du nez elle fut longtemps inexistante sauf pour quelques rares spécialistes.

Actuellement, nul ne conteste que le nez ne soit avant tout un organe respiratoire. Il est à la fois vecteur de l'air inspiré et protecteur efficace de l'appareil pulmonaire lorsqu'il jouit de tous ses moyens de défense. Mais, par contrecoup, dans sa lutte constante entre les germes extérieurs, il est lui-même facilement atteint par l'infection, et de bouclier qu'il était, devient une menace dangereuse pour tout l'organisme. Les végétations adénoïdes ne sont que le premier témoignage de cette défaillance du rhino-pharynx qui, chroniquement infecté, a hypertrophié son tissu lymphoïde.

En raison de son rôle mécanique et anti-infectieux, le nez est « la clé des voies respiratoires » de certains auteurs, ou mieux, le « portier des voies respiratoires » (Hutinel), « la sentinelle respiratoire » de François Franck.

Le nez, en effet, réchauffe, humidifie et filtre l'air inspiré.

Gréhant avait démontré le premier que le nez réchauffe l'air inspiré dans une plus grande proportion que la bouche (53).

Ultérieurement, les recherches d'Ascenbrandt, de Kaiser,

d'Emile Bloch (8) confirmèrent l'action thermique du nez. Bloch établit même une formule mathématique qui, appliquée par exemple à un air extérieur à 20°, la température du corps étant de 37°, donne un échauffement de 9°.

Cette action thermique s'explique par la vascularisation intense de la pituitaire et par la grande superficie des fosses nasales, encore augmentée par la présence des cornets et des sinus. Ces mêmes qualités anatomiques et surtout la production constante du mucus nasal, font comprendre l'humidification de l'air.

Quel que soit l'état hygrométrique extérieur, l'air inspiré par le nez se charge de vapeur d'eau; de sorte que, au sortir du naso-pharynx, quand il arrive à l'entrée du larynx, il est déjà presque saturé. Les alvéoles pulmonaires complètent cette saturation.

Enfin, le nez est un agent d'arrêt et de destruction des germes en suspension dans l'air inspiré. Le professeur Hutinel, dans sa leçon d'ouverture (70), insiste sur ce rôle important du naso-pharynx.

Sans parler de l'éternuement, acte réflexe qui a pour but de rejeter violemment les particules étrangères qui irritent la pituitaire, le nez possède de nombreux moyens de défense : les vibrisses forment, à l'orifice des fosses nasales, une première barrière contre les corps étrangers macroscopiques. Plus loin, les cils vibratiles de la muqueuse jouent le rôle de grands balayeurs; ce sont, comme le dit Delsaux « les agents de la voirie nasale ».

Récemment, Sergent (148) a mis en relief cette action de défense et l'effet de son inhibition sur la pathogénie des affections pulmonaires : « Constamment agités de petits « mouvements (les cils vibratiles), balayent sans trêve la sur- « face du serpentin nasal et chassent les très fines poussières « impalpables, les corps étrangers microscopiques, et en par- « ticulier les germes microbiens, véhiculés par l'air inspiré.

« Toute affection qui porte atteinte à la muqueuse nasale et « détruit ses cellules superficielles à cils vibratiles, supprime « la fonction protectrice qui leur est dévolue. Tele st le cas « du plus simple coryza, du vulgaire rhume de cerveau. »

Quant au rôle bactéricide du mucus nasal, affirmé par les uns (Wurtz et Lermoyez) (160), nié par les autres (Thomson et Hewlette, Klemperer), il est en tout cas complété par l'action phagocytaire des globules blancs. Ceux-ci proviennent des couches sous-épithéliales de la muqueuse et passent, comme l'a montré Chatellier, à travers la membrane basale pour se répandre dans le mucus en nombre assez considérable. Là, bien vivants et conservant leurs mouvements amiboïdes, ils restent embusqués pour saisir les germes qui sont apportés par l'air et pour les détruire.

Si l'on considère qu'un rôle d'épuration et de défense est en outre exercé par le système des glandes stomodœales du type salivaire abondamment répandus dans le vestibule nasal (Renaut), on voit que le nez est un puissant organe de conservation des voies respiratoires inférieures.

Enfin, en arrière des fosses nasales, la partie supérieure du pharynx, avec son abondant tissu lymphoïde, est une barrière complémentaire contre l'infection. Il agrandit de tout son volume les dimensions des fosses nasales et joue le rôle d'un réservoir aérien. Selon Mendel (100) ce réservoir ne serait pas inerte : il possède des parois musculaires qui agissent activement sur l'acte respiratoire de façon à venir en aide à l'effort thoracique et à le diminuer. L'existence de cette respiration pharyngée est prouvée par les expériences des auteurs américains, Walker et Garland (*Boston med. and Surgery Journal*, août 1879).

3° Respiration nasale et respiration buccale.

En regard des multiples moyens de protection et d'assainissement de l'air inspiré que possède le rhino-pharynx,

que faut-il penser de l'adaptation de la cavité buccale à un rôle respiratoire? En cas de déficience du nez, la bouche peut-elle être considérée comme un organe respiratoire supplémentaire normal?

En dehors des faits pathologiques, montrant les inconvénients de la respiration buccale et sur lesquels nous insisterons plus loin, il existe toute une série d'arguments tendant à établir que le rôle respiratoire de la bouche est antiphysiologique :

L'anatomie comparée nous montre que, si chez l'homme, la cavité buccale peut servir au passage de l'air, ce n'est pas une règle constante dans le règne animal. Chez certaines espèces, la bouche n'est pas en communication avec la trachée, tandis que jamais on ne trouve d'exception à la règle qui fait du nez l'étage supérieur des voies respiratoires : chez les pachydermes et les cétacés, le larynx vient s'ouvrir directement dans le rhino-pharynx grâce à un prolongement de l'épiglotte qui monte plus haut que le voile du palais : il n'y a donc pas de communication entre la bouche et la trachée; l'orifice nasal est exclusivement respiratoire, l'orifice buccal exclusivement alimentaire. Il en est de même chez d'autres animaux qui nous sont plus familiers, tels le chien et le cheval, et chez ce dernier un simple filet comprimant les naseaux suffit pour supprimer la respiration et vaincre toute rébellion.

Dans la série animale, à mesure que le cerveau se développe, la face diminue, la tête se relève, l'axe des fosses nasales et de la trachée forment un angle de plus en plus fermé, l'espèce devenant de moins en moins apte à la course, par suite de cette coudure de son canal respiratoire. En même temps, le naso-pharynx se rétrécit, le voile du palais remonte au-dessus de l'épiglotte et s'en éloigne : la respiration buccale devient ainsi possible, mais elle n'est que secondairement acquise et complémentaire. Comme le

fait remarquer Mendel dans son étude approfondie sur la respiration nasale (100), la bouche semble être devenue perméable à l'air, non en vue d'un rôle respiratoire, mais en vue d'un rôle phonatoire, faisant fonction d'appareil résonateur et articulateur. Le branchement buccal posé à angle droit sur la glotte a pour fonction de donner passage à l'air qui vient de faire vibrer les cordes vocales et d'en modérer la vitesse. En effet, par suite même de cette disposition à angle droit, le courant d'air est ralenti : il doit doubler l'opercule épiglottique, avant de se diriger vers l'orifice buccal; c'est là une disposition propice à la phonation, peu favorable à la respiration, et nous changeons la destination naturelle de nos organes lorsque nous adoptons le mode respiratoire buccal en dehors de la parole ou du chant.

Enfin, nous avons vu que le nez échauffe, humidifie et filtre l'air inspiré. Les expériences de Gréhant prouvent que la cavité buccale a un moindre pouvoir calorifique sur l'air inspiré que les fosses nasales. L'enrichissement en vapeur d'eau est aussi moins accentué; de plus, il est évident que la filtration de l'air inspiré par la bouche est à peu près nulle.

L'histologie montre que l'épithélium de la muqueuse pituitaire est un épithélium à cils vibratiles, comme celui qui tapisse le pharynx, nasal, la trachée et les bronches. Inversement la muqueuse buccale comme celle de l'oropharynx et de l'œsophage possède un épithélium pavimenteux stratifié et cette identité de nature indique bien une similitude de fonction.

Ainsi, l'anatomie comparée, la morphologie, la physiologie, l'histologie, fournissent chacune leurs arguments pour enlever à la bouche toute valeur respiratoire. Cavité initiale du tube digestif, la bouche est un organe essentiellement digestif destiné à la préparation du bol alimentaire. Si elle livre passage à l'air expiratoire c'est uniquement pour con-

tribuer à la fonction de phonation en permettant la parole articulée.

L'amoindrissement ou la suppression fonctionnelle du nez en amenant la respiration buccale, crée une voie aérienne de dérivation, indispensable certes, mais qui ne doit être considérée que comme un pis-aller provisoire.

La pathologie fournit toute une série de faits venant à l'appui de cette assertion, et le syndrome d'insuffisance nasale, partie intégrante et essentielle du syndrome adénoïdien, emprunte ses éléments à tous les points de l'économie.

4° Mesure de la perméabilité nasale. La rhinométrie.

Une des principales directives de la clinique moderne est de chercher à apprécier la valeur fonctionnelle des organes par des procédés objectifs, facilement mis en œuvre, aisément contrôlables par tous les observateurs, et par cela même donnant des résultats comparables chez les divers individus.

L'importance du rôle respiratoire du nez montre que cet organe ne doit pas être laissé de côté et qu'il est indispensable que l'on puisse se rendre compte du fonctionnement du rhino-pharynx, comme on apprécie celui des reins ou du foie.

Plusieurs indications motivent la nécessité de ces mesures :

— Faire le diagnostic de l'insuffisance nasale ;

— Permettre la prophylaxie de ses nombreuses complications ;

— Apprécier objectivement au cours du traitement les phases de son amélioration.

Plusieurs procédés d'exploration peuvent être mis en œuvre pour apprécier la valeur du fonctionnement nasal :

L'interrogatoire du malade ne peut donner de rensei-

gnements intéressants; l'impression subjective de gêne respiratoire nasale tient beaucoup plus à la lenteur ou à la rapidité du développement de l'obstacle qu'à son volume. Un adénoïdien à choanes presque complètement bouchées peut accuser moins de gêne qu'un sujet atteint d'un léger coryza : « Tel adénoïdien qui a le nez parfaitement insuffi-« sant peut ne pas s'en douter parce que la sténose nasale est « venue lentement, parce que l'organisme s'est habitué depuis « longtemps à ce médiocre état de choses, et parce que ce « champ nasal limité suffit pour le peu d'efforts que donne le « patient dans sa vie courante... Inversement, tel autre indi-« vidu, un tabétique, un ozéneux, a unnez bien perméable, « trop perméable même. Et cependant il croit respirer diffi-« cilement parce que sa sensibilité nasale, émoussée le ren-« seigne mal sur le passage de la colonne d'air » (Lermoyez). Il serait donc parfaitement illusoire de se fier aux sensations des malades, surtout des enfants qui analysent mal leurs impressions. La rhinoscopie peut renseigner utilement sur la présence d'un obstacle anatomique; mais la rhinoscopie antérieure ne dépasse pas les fosses nasales proprement dites. Quant à la rhinoscopie postérieure, elle est difficile chez les enfants et, pour le diagnostic des végétations adénoïdes, elle est à peu près abandonnée et remplacée par le toucher digital. De plus, si dans le langage habituel on peut d'une façon globale confondre « obstruction » et « insuffisance nasale », ce n'est pas exact, quant à leur degré : « On ne doit accorder, dit M. Lermoyez, qu'une confiance très limitée aux données de la rhinoscopie. » Obstruc-« tion» et « insuffisance nasale » sont contrairement à l'opi-« nion courante deux termes non synonymes : leurs varia-« tions n'évoluent pas parallèlement. »

Cette opinion émanant d'un spécialiste autorisé est probante.

Rosenthal mesure la perméabilité fonctionnelle des voies

respiratoires nasales par son « épreuve respiratoire physiologique ». Celle-ci est basée « sur la possibilité démontrée « cliniquement de soutenir indéfiniment un mode respiratoire « maintenu pendant 20 respirations successives ». Le sujet doit faire, suivant son rythme respiratoire habituel 20 respirations uniquement nasales, d'abord avec les deux narines, puis avec chaque narine successivement, l'autre étant obturée par pression de l'index sur la face externe de l'aile du nez. Un sujet normal est capable de subir cette épreuve sans gêne appréciable. La respiration par une seule narine doit suffire au repos, la respiration bi-narinaire n'étant nécessaire que pendant l'effort. Il est évident que si un sujet au repos a besoin de ses deux narines pour respirer, le moindre effort nécessitant une plus grande hématose fera de lui un respirateur buccal, donc un insuffisant nasal. On peut ainsi, selon Rosenthal, diviser les insuffisants en deux catégories : ceux qui sont incapables, même avec les deux narines, de respirer normalement, plus de trois ou quatre fois par exemple; ceux qui peuvent respirer avec les deux narines mais qui ne peuvent respirer avec une seule, soit la droite, soit la gauche, soit indifféremment la droite ou la gauche. Pour parer à l'asphyxie, la bouche s'ouvre inconsciemment; à la respiration nasale succède la respiration buccale ou le type mixte bucco-nasal « type hybride, dit « Rosenthal, qui évoluera le plus souvent vers le mode « buccal ».

Cette épreuve est d'un grand secours puisqu'elle permet, quand on soupçonne une insuffisance nasale, d'en faire le diagnostic immédiatement et sans appareil. Toutefois elle ne renseigne qu'imparfaitement sur le degré de la perméabilité nasale.

La nécessité d'une technique rhinométrique apparaît comme étant la seule méthode susceptible d'apporter les données numériques indispensables. De nombreux procédés

ont été mis à l'étude depuis une quarantaine d'années : nous ne les décrirons pas tous. Les travaux antérieurs à 1909 sont d'ailleurs consignés dans la thèse d'Itié (72).

Deux sortes de techniques sont mises en œuvre :

1° *La rhinomélrie indirecte ;*

2° *La rhinomélrie directe ;*

La première se propose de mesurer le débit aérien des fosses nasales en fonction de la quantité de vapeur d'eau expirée, condensée sur une surface froide, ou recueillie sur un papier hygroscopique. La surface ainsi embuée indique approximativement la valeur de ce débit et permet la comparaison des deux narines entre elles. Différents papiers ont été utilisés pour fixer les résultats : papier imprégné de tannin et de sel ferrique qui jaunâtre à l'état sec devient noirâtre à l'humidité, papier recouvert de chlorure de cobalt, bleu à l'état anhydre, rose sous l'influence de l'humidité, papier préparé avec une couleur d'aniline, telle que la safranine, etc.

Plus souvent on emploie des surfaces froides, verre ou métal poli. Tel est le miroir de Glatzel : il consiste essentiellement en une plaque rectangulaire de métal nickelé que l'on applique horizontalement sous les orifices narinaires. La vapeur d'eau contenue dans l'air expiré se condense sur la plaque métallique et la surface ainsi embuée est rendue plus facilement appréciable, par une série de demi-cercles concentriques, tracés sur la plaque. Normalement on doit observer deux taches symétriques en forme de papillon, s'étendant jusqu'au 4e arc de cercle (Lermoyez). Dans les nez unilatéralement insuffisants, la tache peut totalement manquer d'un côté; en générale elle est alors conservée mais très réduite dans son étendue.

Malgré ses imperfections (qui tiennent au principe même de l'appareil et se retrouvent chez tous ses congénères) nous avons adopté le miroir de Glatzel pour la mesure de la perméabilité nasale chez les adénoïdiens.

Le pneumodographe de Courtade est un appareil basé sur le même principe. Il est composé de trois lames de verre dont la disposition est telle que l'on peut apprécier la valeur de l'air émis par chaque narine et celle de la respiration buccale, si celle-ci existe.

L'atmorhinomètre de Robert Foy permet, par l'adjonction d'une glace transparente de retarder l'évaporation et de prendre le calque de la buée ainsi obtenue.

Quel que soit l'appareil employé, la rhinométrie indirecte présente des inconvénients fondamentaux : *a)* elle donne des résultats variables avec l'état hygrométrique de l'atmosphère, avec la température extérieure, avec l'humidité plus ou moins prononcée de la muqueuse nasale (sécheresse dans les rhinites atrophiques, humidité dans les rhinites catarrhales) (Escat) (38). *b)* La forme et l'étalement des taches expiratoires donnent trop d'importance à la région antérieure des fosses nasales et aux narines (Reverchon et Bolotte) (134).

2° *La rhinométrie directe* étudie le courant respiratoire en évaluant le volume d'air inspiré, le temps employé par une quantité d'air donnée à traverser les fosses nasales, la vitesse du courant d'air aérien ou sa pression. Kaiser, en 1896, Mendel en 1897, puis Donders, Courtade, construisirent différents appareils basés sur ces principes. Escat réalisa un rhinomètre grâce auquel il mesura la pression inspiratoire et expiratoire maxima. Comme le font remarquer Reverchon, Belotte et Azimour, du Val-de-Grâce, « ces « appareils font entrer en jeu les mouvements respiratoires « forcés qui donnent la mesure de la capacité d'effort pulmo- « naire ou même musculaire autant que de la perméabilité « des voies aériennes. Ils utilisent des embouts intra-nasaux, « susceptibles de modifier la région antérieure des fosses « nasales, ce qui constitue une cause d'erreur ». Ces auteurs, pour obtenir des résultats plus probants ont recours à la

méthode graphique. Ils utilisent le masque de Pech relié à un appareil enregistreur (118).

Ces procédés ont malheureusement l'inconvénient de nécessiter une instrumentation assez compliquée, pour l'enregistrement graphique, qui le rend impropre à un emploi de clinique journalière.

Rhinomanomètre de Beyne. — Ainsi, en l'absence d'un appareil réellement satisfaisant nous avons utilisé le miroir de Glatzel qui à défaut de rigueur scientifique a l'avantage de simplicité. Tardivement, à une époque où étaient examinés et classés la plupart de nos adénoïdiens, M. Beyne, médecin-major, réalisa au laboratoire du Val-de-Grâce et présenta à la Société de médecine militaire française (6) un appareil rhino-manométrique consistant essentiellement en un manomètre à eau branché sur les voies respiratoires supérieures, au niveau de l'oro-pharynx.

Quelques principes de physique élémentaire sont utiles à rappeler pour expliquer le fonctionnement de ce rhinomanomètre. Un fluide, gaz ou liquide, ne se déplace à travers un conduit que si entre les deux extrémités de ce dernier s'établit une différence de pression; pour une longueur donnée, ce conduit oppose au passage du fluide une résistance qui est proportionnelle à son diamètre; — pour un conduit de résistance donnée, le débit gazeux par seconde est proportionnel à la différence de pression.

Ceci étant posé, à chaque inspiration un sujet normal réalise en arrière de ses fosses nasales une dépression suffisante pour faire entrer l'air indispensable à son hématose c'est-à-dire à l'air courant. La valeur de cette dépression est précisément déterminée par la masse d'air à mobiliser pendant l'inspiration et par la longueur des voies respiratoires supérieures. « Si chez un sujet normal, dit Beyne, ces voies « respiratoires supérieures présentent une moindre section par « suite d'un rétrécissement ou de la présence soit d'un obsta-

« cle, soit d'un corps étranger, la dépression nécessaire pour « inspirer l'air courant sera plus considérable et son accrois- « sement sera directement proportionnel au rétrécissement ». De même, à la phase d'expiration il se produira dans le pharynx buccal une surpression d'autant plus intense que le nez et le cavum seront plus étroits. Cependant, l'expiration étant plus longue, l'air expiré comporte une moindre vitesse que l'air inspiré : la surpression expiratoire sera moindre que la dépression inspiratoire.

Beyne a objectivé ces phénomènes en branchant un manomètre à eau très sensible sur les voies respiratoires au niveau du pharynx buccal. Il utilise une canule buccale en verre, assez longue pour atteindre le tiers postérieur de la cavité buccale, où la pression est la même que dans l'oro-pharynx proprement dit. Cette canule est maintenue facilement par la pression des lèvres, tandis que le sujet ne respire que par le nez. A chaque respiration, la dénivellation de l'eau dans le tube manométrique indique la dépression inspiratoire et la surpression expiratoire, traduisant par des chiffres précis le degré de la perméabilité nasale. On peut ainsi explorer la valeur fonctionnelle du nez dans son ensemble. De plus, en obturant une narine, on appréciera exactement la perméabilité de la fosse nasale opposée.

On note les pressions lorsque la respiration est régulièrement établie. Il est bien évident que, pendant l'expérience, le liquide manométrique est continuellement en mouvement et c'est le maximum et le minimum des dénivellations qu'il faut lire. Un peu délicate au début, cette lecture devient aisée après deux ou trois épreuves : de même il faut quelque habitude pour apprécier l'indice oscillométrique lorsqu'on prend une tension artérielle avec l'appareil de Pachon.

Le rhinomètre de Beyne est construit d'une façon simple et ingénieuse. Le manomètre est constitué par un tube en

verre ayant la forme d'un V irrégulier dont une des branches serait verticale et l'autre obliquement inclinée à environ 45°. Ce tube rempli d'eau à mi-hauteur, est appliqué contre une planchette graduée; la branche verticale communique par un tube de caoutchouc avec la canule buccale, tandis que le liquide manométrique se déplace dans la branche oblique et traduit les variations de pression intra-pharyngée.

Selon Beyne, chez les sujets normaux au repos, la résistance nasale en respiration calme est de l'ordre de grandeur suivant :

— 9 à — 15 millimètres d'eau en inspiration,

+ 6 à + 12 millimètres d'eau en expiration.

Cet appareil est actuellement en usage dans le service du professeur Nobécourt, où on l'utilise journellement pour le diagnostic de l'insuffisance nasale.

Comme on le voit, son maniement est des plus simples et il est facile à régler, grâce à un fil à plomb et à une vis calante qui lui sont annexés.

Ainsi que nous l'avons constaté, il permet de diagnostiquer les insuffisances nasales frustes et de traiter ultérieurement des rhino-pharynx que le seul miroir de Glatzel avait montrés normaux.

*
* *

Nous avons tenu à insister sur la technique des mesures rhinométriques car nous estimons qu'il est indispensable en clinique de déceler par un moyen précis et donnant des résultats objectifs les insuffisances nasales les plus légères. Celles-ci passent facilement inaperçues, et peuvent néanmoins amener des troubles sérieux dans le fonctionnement respiratoire et le développement général des enfants.

Il appartient au spécialiste de lever l'obstacle anatomi-

que s'il y a lieu, mais c'est bien souvent à l'occasion d'un examen clinique complet que l'on est amené à soupçonner et à diagnostiquer une insuffisance de la respiration nasale.

5° Le syndrome d'insuffisance nasale.

En mettant à part les végétations adénoïdes du nourrisson, le plus souvent congénitales, et qui peuvent être la cause d'accidents immédiats et graves, par impossibilité de la succion, les végétations adénoïdes engendrent un syndrome d'obstruction nasale, dont les caractéristiques sont : 1° de s'installer progressivement, insidieusement ; 2° d'être de longue durée.

1° *L'insuffisance nasale s'installe progressivement.* — Elle n'entraîne au début que peu ou pas de gêne respiratoire. La respiration buccale compensatrice, d'abord légère, intermittente, s'accentue de plus en plus, devient permanente. Le malade s'habitue si bien à cette nouvelle modalité de la respiration que, bien souvent il n'a pas conscience de son imperméabilité nasale plus ou moins complète. Il est donc indispensable en pareil cas de ne pas accepter un témoignage subjectif sans valeur et de ne se fier qu'à la seule exploration clinique. D'où l'importance fondamentale de la rhinométrie.

2° *L'insuffisance nasale d'origine adénoïdienne est de longue durée.* — L'hypertrophie pharyngée, en effet, se développe précocement, entre 4 et 8 ans en général, et ne régresse qu'après la puberté. Donc, à une époque de la vie où l'organisme évolue d'une façon rapide et par suite a besoin de tous ses moyens pour arriver à une forme optima, l'insuffisance nasale exercera d'une façon constante son action néfaste : cette persistance d'un obstacle nasal, pendant la majeure partie de l'enfance, explique la fréquence et l'intensité des troubles de toute sorte, en particulier des trou-

bles dystrophiques que l'on rencontre chez les adénoïdiens. En dehors de ces troubles dystrophiques, l'insuffisance nasale est la cause de nombreux troubles fonctionnels et généraux·

a) Troubles fonctionnels. — Ils sont dus, d'une part au défaut de perméabilité du nez et, d'autre part, au passage de l'air par la bouche.

La bouche est sèche et pâteuse, avec sensation de soif. Les altérations dentaires sont précoces. Les sécrétions nasales ne pouvant plus être expulsées stagnent dans les fosses nasales, deviennent une cause constante d'irritation et d'infection de la muqueuse rhino-pharyngée. L'obstruction nasale devient ainsi une cause d'infection qui a son tour entretient l'hypertrophie pharyngée et l'insuffisance nasale.

Les fonctions olfactive et phonatoire du nez sont compromises : par défaut de courant d'air inspiratoire, l'olfaction s'émousse et même l'anosmie s'installe. Le nez ne peut plus servir de cavité de résonance dans la phonation, ce qui donne à la voix un timbre spécial, éteint; en même temps que les consonnes nasales ne sont plus prononcées correctement et que les sons nasaux sont supprimés.

La déglutition rapide des liquides et la mastication sont gênées, puisque pendant ces actes le malade est obligé de respirer par la bouche.

Les troubles auditifs sont très fréquents, à ce point que beaucoup d'auteurs font des végétations à type auriculaire, un troisième groupe à côté des deux grands groupes, obstruction et infection que nous avons distingués. Les troubles de l'audition relèvent aussi bien de la sténose que de l'infection, car ils peuvent être dus, soit à l'obstruction mécanique de la trompe par des végétations appliquées contre l'orifice tubaire, soit à l'insuffisance de la ventilation tubaire par défaut de respiration nasale, soit à la propagation à la trompe d'Eustache et à l'oreille moyenne de l'infection de la muqueuse pharyngée.

Ces divers facteurs amènent des troubles variés : bourdonnement d'oreille, vertiges, surdité, salpingites, otite.

Des troubles respiratoires, sur lesquels nous reviendrons à propos des dystrophies d'origine adénoïdienne, ne sont pas rares. Par suite de l'action brutale de l'air dépourvu de ses qualités physiologiques, et probablement aussi par suite d'un réflexe d'origine nasal, il se produit outre la dyspnée d'effort, des accidents spasmodiques, laryngite striduleuse, spasme de la glotte, crises asthmatiformes, toux sèche, parfois quinteuse à laquelle la pharyngite chronique et l'adénopathie trachéo-bronchique, fréquentes chez les adénoïdiens, ne sont pas étrangères.

Le système nerveux est souvent atteint par l'insuffisance nasale. Nous l'avons fréquemment constaté chez nos adénoïdiens, et la sédation des troubles nerveux est, dans les cas améliorés par l'opération, un des premiers faits notés.

Les troubles du sommeil en particulier nous ont paru particulièrement fréquents; le ronflement est à peu près constant, attribué à la vibration du voile sous l'influence de l'inspiration buccale : il est souvent intense, facilement entendu d'une pièce à l'autre; c'est un ronflement « à faire peur », disait la mère d'un de nos petits malades. On peut constater beaucoup d'autres symptômes, sommeil agité, marmottement, grincement de dents, cauchemars, terreurs nocturnes avec réveil brusque et anxiété, etc. Signalons aussi l'énurésie qui a été notée par de nombreux auteurs, mais n'apparaît que chez les sujets prédisposés.

Ces troubles du sommeil sont imputables à l'insuffisance de l'aération pulmonaire qui est toujours plus accentuée pendant le sommeil que pendant la veille. La position couchée amène vraisemblablement une hyperhémie de la muqueuse pharyngée qui accroît encore la gêne nasale. L'accumulation des sécrétions dans le pharynx buccal intervient aussi dans certains cas. De plus, la volonté est toujours

prête, dans la journée, à augmenter, si besoin est, l'amplitude des mouvements respiratoires, tandis que son rôle est supprimé pendant le sommeil.

Quoiqu'il en soit, un fait est certain; l'insuffisance nasale est toujours plus marquée pendant le sommeil et les petits insuffisants, dont l'obstruction nasale est peu marquée, respirent par la bouche seulement pendant la nuit, la respiration restant nasale dans la journée. De même la respiration buccale nocturne est un des premiers signes de gêne fonctionnelle; et, inversement, c'est elle qui disparaît la dernière lorsque l'obstacle a été levé. Dans les cas où les résultats opératoires ont été réels, mais incomplèts, l'enfant revient à la respiration nasale dans la journée, mais continue pendant la nuit à respirer par la bouche. Nous l'avons constaté souvent.

La respiration buccale est précoce, inconsciente, s'installant immédiatement à la moindre gêne nasale, et nous ne croyons pas, comme le veulent les classiques, qu'une période d'accoutumance soit nécessaire pour qu'elle s'établisse jour et nuit.

Par contre, la volonté joue un rôle dans sa suppression et au cours de la rééducation respiratoire, il faut, à ce point de vue, rééduquer l'état psychique du malade comme on rééduque son appareil respiratoire.

En dehors des troubles du sommeil, la répercussion de l'insuffisance nasale sur l'état nerveux, se traduit par l'existence fréquente de troubles intellectuels.

Dès 1868, Rupprecht remarquait qu'après l'ablation d'une déviation de la cloison son malade devenait d'humeur plus enjouée et avait le travail plus facile. Peu après, Meyer faisait les mêmes constatations chez les écoliers danois opérés de végétations. Depuis, tous les auteurs ont insisté sur les modifications de l'état psychique et intellectuel des adénoïdiens.

En 1887, Guye (d'Amsterdam) précisa ce symptôme et créa le mot d' « aprosexie » pour désigner un syndrome dont les éléments sont :

La diminution de la mémoire.

L'impossibilité de fixer l'attention.

L'inaptitude au travail.

La paresse intellectuelle.

« Le cancre d'origine nasale », suivant l'heureuse expression de Raulin (124) est bien connu de tous les médecins scolaires et on ne saurait trop insister sur la fâcheuse influence qu'exercent les végétations sur le développement intellectuel. La pathogénie de ces troubles est complexe : ils semblent surtout sous la dépendance de la respiration superficielle et de la gêne de la circulation qui en résulte (Bernard Delagrange) (34). Le dysfonctionnement endocrinien ne leur est probablement pas étranger.

b) Troubles dystrophiques. — Les troubles fonctionnels pour nombreux et variés qu'ils soient n'ont pas l'importance des troubles dystrophiques qu'amène l'insuffisance nasale chronique telle que la réalisent par exemple les végétations adénoïdes. Il s'agit là, non plus de modifications de fonctions, mais de modifications anatomiques, survivant à la cause qui les a fait naître et contre lesquelles l'acte chirurgical restera impuissant s'il n'est complété par un traitement post-opératoire.

Les déformations portent principalement sur le squelette de la face et du thorax.

L'atteinte du massif facial imprime à la physionomie une modalité particulière : c'est le « facies adénoïdien ». Bien avant la découverte de Meyer, tous les troubles de l'insuffisance nasale étaient mis sur le compte de l'hypertrophie des amygdales palatines, et Dupuytren décrivait cette malformation du visage sous le nom de « facies amygdalien ». En réalité toutes les obstructions nasales chroniques et non pas

seulement la seule hypertrophie pharyngée ou palatine peuvent réaliser le facies dit « adénoïdien ». D'autre part, le porteur de végétations peut, et cela n'est pas rare, ne présenter aucune modification du squelette facial. Il serait donc plus juste de décrire un « facies d'insuffisance nasale », dans tous les cas où l'obstruction nasale joue un rôle dystrophiant, appellation qui aurait l'avantage de ne présumer en rien de la nature de l'obstacle.

Ce facies d'insuffisance nasale est caractéristique : « Le « visage est pâle, disent Castex et Malherbe, la bouche est « toujours entr'ouverte, la lèvre supérieure épaissie. Le « maxillaire supérieur semble atrophié comme si les antres « d'Highmore étaient revenus sur eux-mêmes. On voit bien « cet affaissement si l'on examine le profil de l'enfant. On « constate alors que le maxillaire inférieur n'ayant pas subi « l'arrêt de développement, déborde notablement le supé- « rieur, donnant au petit malade un peu de la conformation « du bull-dog. Les dents trop à l'étroit sur cette arcade den- « taire amoindrie, pour se placer suivant le type normal, se « disposent obliquement et cette rangée irrégulière fait dire « que le sujet est affecté d'ataxie dentaire. La racine du nez « est épaissie et se sépare parfois des paupières par un repli « courbe qui tourne sa concavité vers le globe oculaire. »

Les déformations de la voûte palatine sont fréquentes. Nous les avons constatées 42 fois sur 108 adénoïdiens pris au hasard, c'est-à-dire dans une proportion de 39 %. Dans les formes frustes, la concavité normale de la voûte est légèrement augmentée, et la courbure des arcades dentaires est à peine modifiée. Dans les cas avérés, la voûte se creuse considérablement, devient « ogivale », suivant l'expression classique, en « coup de pouce », pourrait-on dire, comme si avec la pulpe de ce doigt, on avait enfoncé profondément une voûte palatine devenue subitement malléable.

Cette déformation augmente les dimensions verticales et

antéro-postérieures de la voûte, mais diminue notablement le diamètre transversal.La cavité buccale ainsi agrandie de bas en haut réduit proportionnellement le développement de la cloison nasale. La petitesse du nez est donc une conséquence de l'ogive palatine.

Dans les cas nets, la courbure physiologique de l'arcade dentaire est profondément modifiée; elle forme un V plus ou moins accentué et pointant en avant, comme chez les rongeurs. L'implantation des dents est de ce fait très irrégulière, présentant les anomalies les plus diverses. Souvent les incisives médianes supérieures forment un angle ouvert en arrière; les incisives latérales, les canines, les molaires, ont leur axe dévié et chevauchent les unes sur les autres. Comme le maxillaire inférieur n'est pas déformé parallèlement on comprend que l'articulation des dents soit défectueuse. Nous avons constaté parfois un hiatus vertical de plusieurs millimètres entre les incisives supérieures et inférieures. Ordinairement, ce hiatus se fait non pas dans le sens vertical, mais d'avant en arrière. Les descriptions classiques mentionnent presque uniquement le prognathisme du maxillaire inférieur. Il semble que le rétrognathisme (ou plus correctement l'opisthognathisme) soit plus fréquent : sur 34 cas de malformations maxillo-dentaires nous l'avons constaté 21 fois, c'est-à-dire dans une proportion de 62 %, Dans les autres cas (38 %) il existait d'autres anomalies. telles que prognathisme, défaut d'articulation, avec diastasis verticale, etc..

Cette fréquence du rétrognathisme est intéressante à constater, et nous verrons quel rôle il joue dans la persistance de la respiration buccale, après l'ablation des végétations.

Outre les dystrophies du squelette facial, *les déformations thoraciques* se rencontrent fréquemment dans l'insuffisance nasale. Elles constituent une grave perturbation osseuse car,

agissant par contre-coup sur les organes intra-thoraciques, elles sont en relation directe avec l'insuffisance respiratoire, dont l'obstacle nasal est le primum movens.

Les déformations thoraciques ont depuis longtemps attiré l'attention des auteurs, bien que ceux-ci ignorassent leur cause la plus fréquente, les végétations adénoïdes. Dupuytren les décrivait en 1828, Alphonse Robert en 1843, et plus tard Lambron en précisèrent les différentes modalités. Nous les avons constatées à un degré plus ou moins marqué dans 37 % des cas (40 fois sur 108 adénoïdiens) et disons tout de suite qu'elles sont un des facteurs essentiels de la persistance des troubles respiratoires après l'ablation des végétations.

Signalons un fait digne de remarque : malgré la fréquence d'une part de la voûte ogivale (42 cas), et d'autre part des déformations thoraciques (40 cas) il n'y avait coexistence de ces symptômes que chez 17 sujets. Ainsi 25 enfants présentaient une dystrophie faciale isolée et 23 une malformation thoracique isolée.

Tous les degrés et tous les modes peuvent se rencontrer. Dans les cas accentués, deux types sont classiques :

1° *Dépression latérale et verticale.* — La cage thoracique paraît avoir été serrée dans un étau, surtout vers sa partie moyenne. Les arcs costaux aplatis projettent en avant le sternum qui fait saillie. C'est le « type Robert », thorax en carène, poitrine de poulet ou de pigeon.

2° *Dépression transversale.* — A l'union du tiers inférieur et des 2/3 supérieurs de la poitrine, au niveau des insertions costales du diaphragme. C'est le « type Lambron », thorax en sablier.

Toutes les combinaisons de ces deux types schématiques sont possibles.

L'aplatissement antéro-postérieur de la cage thoracique, surtout au-dessous des clavicules, nous a paru fréquent. On peut encore observer coexistant ou non avec d'autres défor-

mations, la dépression en godet de la portion xyphoïdienne du sternum, sa dépression longitudinale avec saillie des cartilages costaux.

Moins souvent que la face et le thorax, le rachis peut présenter de petites déformations : scoliose et cyphose, isolées ou plus souvent combinées.

Dans quelques cas nous avons vu, coexistant ordinairement avec un certain degré de dysplasie thoracique, de la lordose lombaire, avec projection de l'abdomen en avant et hypotonicité des muscles abdominaux. Ainsi est réalisé le type du « désanglé du ventre » de Chauvois (26).

En même temps, les omoplates faisant saillie par leur bord interne réalisent plus ou moins les épaules en « porte-manteaux ». G. Huc (68) a montré la corrélation de cette anomalie avec la déformation lombaire : « Dans la lordose, « dit-il, l'omoplate verticale non appuyée par le tronc, « déplacée en avant, quitte la paroi costale postérieure, « obéissant à la statique du bras, dont elle est solidaire. Cet « écartement réalise la déformation dite « scapula-alata ».

c) Troubles généraux. — A côté des dystrophies localisées à la face, au thorax ou à la colonne vertébrale, nous rangerons les troubles du développement général, troubles dont la pathogénie est encore plus difficile à élucider que celle des accidents locaux et où, l'infection chronique qui accompagne si souvent l'obstruction nasale, joue un rôle. Chez les adénoïdiens en particulier il est bien connu que la croissance se fait mal, qu'ils manquent souvent de gaieté et d'activité. Ce sont en quelque sorte des sujets à vie ralentie. Hutinel (71) insiste sur les troubles de la puberté, qui est retardée, ou se fait mal. Ils sont chétifs et malingres, mais comme le fait remarquer cet auteur : « Il n'existe pas de mal- « formations à proprement parler, l'enfant est assez bien « constitué, les proportions relatives du squelette sont conser- « vées et cependant l'appareil génital reste stationnaire, la

« croissance ne se fait pas, et le désaccord apparaît de plus « en plus frappant entre l'âge réel du sujet et l'âge qu'il « paraît. »

Nous avons constaté fréquemment une dysharmonie entre le poids, l'âge et la taille des adénoïdiens. Chez 14 enfants il y avait hypotrophie staturale et pondérale. Dans d'autres cas plus nombreux, chez 21 enfants, le retard était seulement pondéral : ces sujets étaient des longilignes dont la taille était normale pour leur âge ou même exagérée, mais dont le poids, relativement à la taille, était insuffisant (suivant les tables de Variot et de Chaumet). Le rapport du poids à la taille $\frac{P}{T}$ était faible, et le coefficient de robusticité de Pignet ainsi que sa variante, le cofficient de Mayet :

$$T \text{ (en cm)} - \left(\frac{P \text{ (en kgr. + circ. thorac. ins. + circ. th. expir.)}}{2}\right)$$

étaient insuffisants.

Ainsi en ne tenant compte que des sujets chez lesquels le retard de croissance était manifeste, 35 enfants sur 108 adénoïdiens (32 %), présentaient une anomalie de développement.

d) Pathogénie.

α) *Théorie mécanique.* — D'accord avec la plupart des auteurs classiques, nous avons rangé les troubles dystrophiques parmi les conséquences de l'insuffisance nasale et, partant, de la respiration buccale.

Meyer en décrivant les symptômes de végétations adénoïdes s'efforçait déjà de subordonner les dystrophies osseuses à la déficience de la respiration nasale. Plus tard, David, Chatellier dans sa thèse, Mendel, et beaucoup d'autres auteurs tant en France qu'à l'étranger, se firent les défenseurs de cette théorie. Le mécanisme de déformation faciale est exposé de différentes façons :

1) Dans l'occlusion nasale, le courant d'air inspiré passe par la bouche et non par le nez ; la pression de l'air sur la voûte palatine encore molle en détermine la surélévation (David). 2) La respiration buccale nécessite un abaissement permanent de la mâchoire. Pour certains auteurs, la pression exercée par les joues continuellement tendues sur la face externe du maxillaire, os creux et peu résistant, provoque l'aplatissement transversal de l'os, le resserrement du fer à cheval formé par l'arc alvéolaire. 3) Chatellier donne une explication plus physiologique : étant donné le principe très général qui fait que tout organe ne fonctionnant pas s'atrophie, la déformation du maxillaire est en rapport direct avec le défaut d'aération des fosses nasales et de leurs annexes. L'arrêt de développement est dû à la suppression fonctionnelle de tous les sinus de la face, d'où la voûte palatine ogivale, les déformations de l'arcade dentaire et le chevauchement des dents, l'effacement des os malaires, le rétrécissement des fosses nasales, le maxillaire inférieur normal au contraire se projetant en avant.

A l'appui de cette hypothèse, Br. Delavon *(The journal of the american Med. Association*, 8 mars 1890) a démontré expérimentalement l'influence du nez sur le développement du squelette facial : ayant bouché l'une des narines d'un jeune lapin, il constate ultérieurement sur celui-ci une asymétrie céphalique des plus nettes.

Des causes mécaniques peuvent aussi expliquer les déformations thoraciques. Selon Mendel, lorsque les lèvres s'écartent pour assurer la respiration buccale, l'orifice respiratoire ainsi constitué est de faible calibre ; il est inférieur à la superficie des narines. Le malade est donc constamment forcé de lutter pour respirer : il est en état de tirage chronique, surtout nocturne (Lœwenberg (94). Le diaphragme par ses contractions exagérées cherche à compenser la sténose des conduits aériens. Il tire avec énergie sur ses attaches costa-

les et produit la striction du thorax en sablier, de plus : « La « pression atmosphérique s'ajoute à l'action du diaphragme « pour déprimer les parois costales, car l'air ne pénétrant « pas dans les poumons aussi rapidement qu'ils tendent à se « dilater, il se produit dans la cage thoracique, un vide « relatif que cette pression vient combler » (Lermoyez et « Boulay (91).

Ainsi à la longue se constituent les déformations thoraciques.

Quant aux troubles généraux, tels que hypotrophie statu-rale ou pondérale, troubles du caractère et de l'intelligence, ils s'expliquent, pour les classiques, par le retentissement qu'ont sur la nutrition le faible volume d'air arrivant au poumon et l'hypohématose qui en résulte.

β) *Autres théories.* — Frappés par l'importance des troubles dystrophiques et des troubles généraux que l'on constate si souvent chez les adénoïdiens, certains auteurs ont cherché à rattacher ces symptômes à un facteur plus général qu'une simple gêne respiratoire.

Ainsi est mise en jeu la pathogénie des végétations adénoïdes elle-même.

Phocas en 1891 (120) et surtout Marfan dans ses différentes publications, ont fait jouer un rôle considérable au rachitisme. Ce dernier auteur admet que si les végétations adénoïdes coexistent si fréquemment avec les déformations osseuses, c'est que ces différents troubles sont produits par une même cause et font partie du même syndrome : « Sur « 100 rachitiques âgés de moins de 4 ans, 73 ont des végéta-« tions adénoïdes, 65 ont de l'hypertrophie amygdalienne. « Cette coïncidence avait frappé les anciens auteurs, mais ils « l'interprétaient mal : ils attribuaient la déformation ogi-« vale de la voûte palatine, les déformations thoraciques, la « cyphose et la scoliose à la gêne de la respiration déterminée « par les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amyg-

« dales; ils se trompaient, car les déformations du squelette « qu'ils considéraient comme la conséquence de l'obstruction « naso-pharyngée sont du type rachitique et peuvent exister « sans cette obstruction et celle-ci peut, dans quelques cas « très rares, ne point s'accompagner d'altérations osseuses. « Les déformations du maxillaire supérieur, du thorax et du « rachis, qui coexistent si souvent avec l'intumescence de « organes lymphoïdes du pharynx n'ont donc qu'une origine « mécanique, ou tout au moins l'effet mécanique de la gêne « respiratoire est secondaire et ne fait qu'exagérer ces défor- « mations. Si les altérations du squelette et l'hypertrophie « des trois amygdales sont ordinairement associées, c'est « qu'elles sont produites par une même cause qui agit d'une « manière analogue sur la moelle osseuse et le tissu lym- « phoïde » (Marfan) (97).

Il est assez séduisant d'admettre qu'une même tare organique puisse conditionner et l'hypertrophie pharyngée et les déformations qui coexistent si souvent avec elle. Cependant on est embarrassé pour expliquer certains cas, par cette exclusive théorie.

Un fait clinique est certain : c'est d'une part la coïncidence des déformations osseuses avec les végétations volumineuses qui obstruent plus ou moins les choanes et obligent à la respiration buccale : d'autre part, la rareté de ces mêmes déformations lorsque les végétations peu volumineuses tapissent le cavum en nappe et ne se révèlent que par des symptômes d'infection, auriculaire ou autre.

Il faudrait en conclure que ces végétations infectantes ne sont jamais en rapport avec le rachitisme, tandis que les premières le sont presque toujours, ou bien, si on admet que les végétations infectantes sont quelquefois rachitiques on comprendrait mal pourquoi elles s'accompagnent si exceptionnellement de dystrophies faciales ou thoraciques.

D'autres auteurs ont pensé qu'une infection générale ou

un vice de nutrition était la cause de l'hyperplasie lymphoïde du pharynx et des troubles concomitants.

Pour M. Gourc (50) les malformations coexistant avec les végétations adénoïdes sont des symptômes d'une tare organique quelconque plutôt que la conséquence des végétations adénoïdes.

Le rôle de *la tuberculose* a été bien étudié. Pour certains auteurs (Dieulafoy, Lermoyez (88), Moure et Brindel (102), Lannois (79) les végétations adénoïdes sont assez souvent de nature tuberculeuse. D'autre part, Nobécourt et Tixier (109) pratiquant l'inoculation au cobaye d'amygdales palatines hypertrophiées et de végétations adénoïdes provenant d'enfants réagissant à la tuberculine, ou atteint d'une tuberculose avérée, ont obtenu constamment des résultats négatifs, sauf dans un cas où un cobaye fut tuberculisé par les végétations d'une enfant de 2 ans 1 /2 qui n'était pas tuberculeuse cliniquement : « L'hypertrophie des amygdales palatines « et les végétations adénoïdes, dit le professeur Nobécourt, « ne sont qu'exceptionnellement de nature tuberculeuse. »

Si dans quelques cas le bacille de Koch peut réaliser l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, le plus souvent l'hypertrophie est antérieure, de nature banale, et facilite l'infection bacillaire.

L'hérédo-syphilis a été incriminée, mais il s'agit en général d'enfants de moins d'un an porteurs de végétations volumineuses (Gaucher, Abrand).

Les glandes endocrines ont été mises en jeu pour expliquer l'existence des végétations et des troubles concomitants.

Hertoghe (d'Anvers) a établi une relation étroite entre l'appauvrissement thyroïdien et la genèse des végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, la rhinite hypertrophique et les infections de la cavité naso-pharyngienne. Pour lui, l'arrêt de croissance et les végétations auraient pour cause commune « l'inanition thyroïdienne ».

Desimoni, Longet, pensent qu'il y a une affinité entre les végétations adénoïdes et une forme fruste de myxœdème. Joseph Delacour (33) fait du syndrome adénoïdien une manifestation de l'insuffisance thyroïdienne. En particulier l'aprosexie nasale aurait cette origine endocrinienne. A l'appui de cette thèse Delacour signale la fréquence des petits signes d'insuffisance thyroïdienne chez les adénoïdiens. Des recherches modernes ont essayé d'apporter quelques précisions dans les relations existant entre les végétations, les glandes endocrines et le système neuro-végétatif. Gamaleia et Claude déterminant le métabolisme basal des adénoïdiens le trouvent diminué dans un certain nombre de cas en même temps que le signe de la thyroïde était négatif. Il y avait donc parfois hypothyroïdie.

Rebattu et Paufique étudiant le système neuro-végétatif par l'épreuve de Goetsch et la pilocarpine constatent la prédominance du vagotonisme, ce qui expliquerait l'asthme des adénoïdiens. D'autre part G. Ferrari et Girou (48) concluent à la sympathicotonie qui serait la cause en particulier de l'énurésie nocturne et de l'aprosexie. Halphen (59) rattache également l'aprosexie aux phénomènes sympathiques d'origine endocrinienne. Leroux-Robert (92) est éclectique et admet chez les adénoïdiens « un dysfonctionnement « endocrinien sur un terrain amphotonique ».

Alphonse Poppi, de Bologne, étudie le rôle de l'hypophyse (121). En accord avec Civalleri qui affirme la présence constante du tissu lympoïde dans la voûte du pharynx, Poppi cherche à déterminer les rapports probables qui existent entre l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et l'hypophyse. S'appuyant sur des recherches embryologiques et anatomiques, il montre les connexions vasculaires anormales entre la selle turcique et le rhino-pharynx que peut entraîner la persistance du canal cranio-pharyngien.

Par ses relations étroites avec l'hypophyse, l'amygdale de

Luschka jouerait en quelque sorte un rôle de glande à sécrétion interne dont le fonctionnement contribuerait à l'équilibre du système endocrinien, du corps thyroïde en particulier. Le thymus serait d'autre part, pour Poppi au point de vue histologique et Pendé (de Milan) au point de vue clinique « une espèce de trait d'union entre le système « endocrine et le système lympho-adénoïde, prenant part, « avec une fréquence impressionnante à la morbidité des « deux systèmes » (Poppi).

En particulier les altérations constitutionnelles des dents, fréquentes chez les adénoïdiens seraient tributaires du dysfonctionnement des glandes parathyroïdes qui président au métabolisme du calcium.

A l'appui de sa thèse endocrinienne, l'auteur italien signale un certain nombre de syndromes de Basedow plus ou moins accusés qui ont été améliorés par l'ablation des végétations.

Cependant de l'avis de l'auteur lui-même il résulte de toutes ces recherches moins des données définitives qu'un vaste champ ouvert aux expériences des chercheurs.

*
* *

Ainsi on voit combien sont nombreuses les théories étiologiques et pathogéniques qu'a suscitées le syndrome adénoïdien. Quand nous aurons encore exposé l'opinion de Balme (4) qui, d'accord avec un certain nombre de psychiatres fait du facies adénoïdien un stigmate de dégénérescence, celle de Siebenmann (de Bâle) qui nie la fréquence plus grande de la voûte ogivale chez les adénoïdiens que chez les individus normaux et fait de la dystrophie faciale un caractère de race, on pourra se rendre compte des divergences qui règnent entre les auteurs sur tout ce qui concerne la pathogénie des troubles dystrophiques et celle des végétations.

En résumé, comment peut-on interpréter l'existence des troubles dystrophiques et leur corrélation avec les végétations adénoïdes?

La théorie classique, mécanique; action du tirage chronique aggravé par l'hypohématose n'explique pas la disproportion qui existe parfois entre la gêne respiratoire peu marquée et l'intensité des troubles dystrophiques. Un sujet dont l'insuffisance nasale est faible peut présenter les déformations plus accusées qu'un autre dont la gêne respiratoire est beaucoup plus marquée. Les réactions individuelles à l'insuffisance nasale sont très différentes. Il est rationnel pour les expliquer d'invoquer une infection générale ou une tare organique quelconque, rachitisme, tuberculose, troubles endocriniens retentissant sur la nutrition. L'organisme ainsi amoindri, et cela d'une façon variable avec les individus, subit plus ou moins l'emprise de l'insuffisance nasale. Mais celle-ci est le facteur essentiel des déformations osseuses et comme le fait remarquer Escat, c'est elle qui systématise les lésions à un territoire physiologique déterminé, au squelette respiratoire, ce qui les distingue, cliniquement tout au moins, de celles du rachitisme pur.

En définitive, nous pourrons dire avec le professeur Hutinel : « Le fait clinique persiste ; les enfants adénoïdiens « présentent le plus souvent des malformations osseuses, « et quel qu'en soit le mécanisme, ces dernières font partie « du tableau clinique de l'insuffisance nasale et doivent être « décrites à cetitre, malgré les réserves qu'il peut y avoir à « faire sur l'interprétaton pathogénique. »

6° Insuffisance nasale et insuffisance respiratoire.

L'insuffisance nasale, par la gêne respiratoire qu'elle amène, par les déformations thoraciques dont elle est la cause est un facteur important, le plus fréquent pourrait-on dire, d'insuffisance respiratoire. S'il est vrai que celle-ci

peut reconnaître d'autres origines qu'une obstruction nasale, l'obstruction nasale quand elle survient chez l'enfant et qu'elle passe à la chronicité s'accompagne presque fatalement d'insuffisance respiratoire.

« Tout sujet, dit Sergent, chez lequel le libre passage de « l'air dans le naso-pharynx se trouve sinon supprimé, tout au « moins diminué, est un sujet qui respire par la bouche. Cet « obstacle mécanique au passage de l'air détermine entre « autres effets une gêne respiratoire dont l'expression clinique « la pluspure est le syndrome de l'insuffisance respiratoire, « totale ou partielle. »

Il nous reste à préciser l'enchaînement des phénomènes. Nous avons examiné longuement ce qu'était l'insuffisance nasale. Que faut-il entendre par insuffisance respiratoire et comment l'organisme passe-t-il de l'une à l'autre?

a) L'insuffisance respiratoire

a) *Généralités.* — C'est un « déficit fonctionnel de l'acte « respiratoire, une hypocapacité respiratoire dynamique « qu'il ne faut pas confondre avec l'hypocapacité respi- « ratoire lésionnelle » (Sergent) (148).

Avec du Pasquier nous pourrons encore la définir comme étant « la diminution habituelle de la fonction respiratoire « indépendante de toute lésion pulmonaire ou pleurale, suffi- » samment étendue pour limiter mécaniquement le champ « de l'hématose ».

Elle ne doit pas être confondue avec l'insuffisance pulmonaire qui, elle, résulte d'une atteinte momentanée ou durable d'un nombre d'alvéoles pulmonaires assez considérable pour avoir une grave influence sur les échanges gazeux. En somme, l'insuffisance respiratoire suppose l'intégrité au moins relative du parenchyme pulmonaire, mais implique le mauvais fonctionnement d'un ou de plusieurs groupes d'organes, muscles, articulations, conduits aérifères supérieurs

qui permettent le libre jeu de la mécanique pulmonaire. Intégrité au moins relative, disons-nous, car l'insuffisance vraie, telle que nous venons de la définir, n'est pas incompatible avec l'existence de légères lésions pleuro-pulmonaires, et « on peut considérer comme insuffisants respiratoires des « sujets chez lesquels le trouble fonctionnel survit à la lésion « qui l'a créé, même s'il persiste de cette lésion quelque « séquelle chronique, durable, mais trop minime pour entra- « ver par elle-même le fonctionnement pulmonaire. L'insuf- « fisance respiratoire c'est le déficit de la fonction et non pas « de l'organe » (Du Pasquier) (37).

Sans vouloir faire un historique complet de la question, il est intéressant de noter qu'il y a eu deux grandes phases dans l'étude de l'insuffisance respiratoire.

Dans une première période, période physiologique qui commence en 1846 avec la découverte du spiromètre par Hutchinson, l'étude des troubles dynamiques de la respiration ne franchit guère le seuil du laboratoire et ce sont les noms de physiologistes, tels que Claude Bernard (1856, Étude sur la spirométrie), Paul Bert, Marey, qu'il faut citer. Déjà Marey, grâce au pneumographe, avait obtenu des tracés de mouvements respiratoires et les avait comparés chez les sujets normaux et chez les malades, mais ce n'est qu'en 1890 avec Maurel (de Toulouse) que l'insuffisance respiratoire entre dans la seconde période de son histoire, période clinique pourrait-on dire.

L'œuvre de Maurel est fondamentale, et les travaux des chercheurs modernes ne sont que le développement et l'application clinique des idées qu'il exprime dans son *Traité de l'hypo-hématose* (98). C'est lui qui crée et définit l'hypo-hématose « ensemble de symptômes qui reconnaissent pour cause « une respiration insuffisante, l'hypo-hématose étant à « l'asphyxiece que l'alimentation insuffisante est à l'inani- « tion complète ».

Ce terme manquait au répertoire nosologique et n'est pas synonyme d'anoxhémie, mot créé par Jourdanet en 1861 et illustré par Paul Bert. L'anoxhémie indique une insuffisance d'oxygénation du sang et en cela est comparable à l'hypo-hématose, mais cette insuffisance résulte de la pauvreté en oxygène de l'air respiré (mal des montagnes), tandis que dans l'hypo-hématose le sujet respirant un air normalement oxygéné est incapable d'amener dans ses poumons une quantité suffisante de cet oxygène : son hématose se fait mal.

Maurel ne se contente pas de créer un mot Il isole le syndrome d'insuffisance respiratoire et en fixe non seulement l'étiologie et la symptomatologie, mais aussi le traitement par les exercices respiratoires. Il voit l'importance de l'insuffisance nasale et lui donne un rôle de premier plan dans l'étiologie de ce qu'il appelle « l'insuffisance lente de la respiration ».

La même année (1890), un spécialiste des maladies du nez, Joal (74) étudie la capacité vitale des sujets atteints d'obstruction nasale et note l'augmentation parfois considérable de sa valeur après l'ablation de l'obstacle respiratoire. Plus récemment, Rosenthal, dans de nombreuses publications, développe les notions sur l'insuffisance respiratoire et se fait l'apôtre de la kinésithérapie; V. d'Heuqueville, élève de Hirtz, écrit une thèse documentée sur « l'acte respiratoire » et la rééducation respiratoire; J. Pecher attache son nom à un nouveau spiromètre, dit « spiroscope », et traite l'insuffisance respiratoire par la « méthode spiroscopique », à l'exclusion de tout autre procédé. Citons aussi Marcel Nattier qui a consacré de multiples mémoires à l'insuffisance respiratoire.

Dans ces dernières années, Sergent donne une étude du syndrome et met au point la notion d'insuffisance respiratoire des sommets, étudiée d'autre part par de nombreux

auteurs parmi lesquels Rist, Hirtz, Lemoine et Sieur, Breccia, etc ..

Enfin, la *Revue générale* de Du Pasquier condense en quelques pages précises les résultats des différents travaux antérieurs à 1924.

b) *Symptomatologie.* — Il est classique de distinguer dans l'insuffisance respiratoire une forme généralisée et des formes localisées, soit aux sommets, soit aux bases (par hypofonctionnement du diaphragme), soit à un seul hémithorax. Cette forme unilatérale est exceptionnelle dans les insuffisances consécutives aux obstructions nasales. Ces différentes formes d'insuffisance respiratoire ont d'ailleurs beaucoup de symptômes communs; elles peuvent s'intriquer plus ou moins intimement et si parfois elles se distinguent facilement, parfois aussi on ne peut en faire le départ.

a) *Signes physiques.* — Nous ne nous attarderons pas à décrire l'aspect physique de l'insuffisance respiratoire; il est réalisé typiquement par le sujet porteur de végétations adénoïdes assez volumineuses pour obstruer plus ou moins le cavum, c'est-à-dire par l'insuffisant nasal chronique dont nous avons déjà étudié les particularités. Il s'agit le plus souvent d'un sujet maigre, longiligne, dont le thorax est étroit et plus ou moins déformé, les épaules tombantes, les omoplates saillantes, les membres supérieurs grêles. La musculature du thorax est peu développée et les espaces intercostaux marquent leur dépression, limitée par la saillie des côtes. Assez souvent, mais non constamment, le segment inférieur du corps contraste avec le segment supérieur. Les muscles de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs sont normalement développés, et il y a une dissociation manifeste entre les dimensions du thorax et du bassin.

Quant au facies c'est celui d'un respirateur buccal. Le massif facial est aminci, le nez étroit et pincé, la bouche entr'ouverte.

Cet ensemble est facilement reconnaissable et permet en quelque sorte de faire le diagnostic à distance. Mais il n'est pas le seul compatible avec l'insuffisance respiratoire. Quelquefois le sujet qui en est atteint est plutôt trapu, carré, présentant une certaine adiposité qui pourrait en imposer pour un état de santé florissante. Mais sous ce pannicule les muscles sont grêles, la poitrine se dilate mal. Le teint est pâle, le nez reste petit, non pas aminci, mais plutôt élargi et camard.

Quand on ausculte ces sujets il n'est pas rare de constater une certaine diminution du murmure vésiculaire soit généralisée, soit localisée aux sommets ou aux bases et coïncidant alors avec une submatité plus ou moins considérable.

Quelquefois le cœur à l'étroit dans une cage thoracique étriquée marque chacune de ses pulsations par un ressaut systolique de la paroi thoracique. Le choc apexien est plus rapproché du sternum que chez les sujets normaux. Parfois nous avons pu observer, plus ou moins accusé, le syndrome du « cœur irritable », décrit par Lian ou seulement quelques-uns de ses éléments, tachycardie d'effort, tachycardie orthostatique, palpitations.

La stase sanguine consécutive à l'hypofonctionnement du poumon explique ces troubles circulatoires, de même que la cyanose des extrémités ou le syndrome hyposphyxique que l'on constate parfois. Les dimensions du cœur peuvent paraître augmentées : Il s'agit alors soit d'une dilatation par gêne circulatoire pulmonaire soit d'une pseudo-hypertrophie du cœur qui ne semble gros que parce que le thorax est trop étroit.

Ainsi l'aspect général d'un sujet peut faire soupçonner l'insuffisance respiratoire. Les signes de certitude sont fournis par l'examen approfondi de la fonction respiratoire à l'aide d'appareils spéciaux et par certaines épreuves.

Examen de la fonction respiratoire. — Nous ne voulons pas

décrire ici tous les procédés que l'on peut mettre en œuvre pour apprécier la fonction respiratoire. Nous estimons que les seules recherches de clinique courante peuvent et doivent permettre le diagnostic de l'insuffisance respiratoire même légère. Ce sont ces méthodes que nous avons adoptées pour mesurer la valeur fonctionnelle respiratoire de nos adénoïdiens. Les procédés de laboratoire donnent certes des précisions intéressantes mais il faut savoir s'en passer pour déceler une affection dont la fréquence est extrême en pathologie infantile.

La mesure du thorax soit au repos, soit pendant la respiration donne des renseignements des plus utiles. La mensuration de l'ampliation thoracique est un des éléments les plus précieux et les moins discutés de l'appréciation de la valeur respiratoire. Elle peut être faite à des niveaux différents. Le simple ruban métrique, déjà employé par Laënnec est le mode de mensuration le plus pratique, et c'est lui que nous avons utilisé habituellement. Cependant, pour les thorax asymétriques il est commode d'adopter le centimètre symétrique de Rosenthal. C'est un ruban métrique qui semble avoir été fait en attachant au niveau de leur premier centimètre deux rubans gradués. Il y a une double graduation de 1 à 75 centimètres, les deux chiffres 1 étant contigus au milieu du ruban et séparés par un trait médian. C'est ce trait qui pendant la mesure sera appliqué avec exactitude sur la ligne des apophyses épineuses, les deux extrémités du ruban étant ramenées horizontalement vers le sternum.

Le ruban métrique peut être appliqué soit au niveau de la ligne bi-mamelonnaire tant qu'il n'y a pas de développement mammaire, soit au niveau de l'appendice xyphoïde. Le périmètre xyphoïdien est le périmètre inférieur du thorax. Ces deux périmètres mamelonnaire et xyphoïdien sont ceux que nous avons adoptés. Le périmètre supérieur,

le plus généralement accepté, est celui qui circonscrit le thorax en passant le plus haut possible sous les bras pendants le long du corps. C'est le périmètre axillaire dont les points de repère ne sont pas fixés exactement.

On peut ainsi mesurer les dimensions du thorax pendant l'inspiration et l'expiration forcées. La différence entre ces deux chiffres constitue « l'indice respiratoire de Hirtz » décrit primitivement chez les emphysémateux. Chez, l'homme adulte il est de 6 à 9 centimètres. Il traduit le degré de l'élasticité thoracique et a une valeur clinique bien supérieure à la simple mesure du thorax au repos. Celle-ci est influencée par le développement adipeux ou musculaire, plus ou moins important, et par différentes causes pathologiques. Par exemple elle peut être proportionnellement plus grande chez un emphysémateux, insuffisant respiratoire à thorax globuleux, que chez un sujet sain. Rosenthal fait remarquer qu'il n'y a aucun rapport entre l'amplitude et le périmètre, ni entre l'amplitude et la taille. Il décrit le « malingre anatomique » qui peut être un « robuste fonctionnel » si, malgré sa petite taille et son périmètre faible, il a une ampliation suffisante. Inversement, le « robuste anatomique » sera un « malingre fonctionnel » s'il a un jeu restreint, ce qui a d'autant plus d'importance que le sujet est plus jeune.

Selon la loi de Dally le périmètre thoracique doit être supérieur à la demi-taille chez un adulte normal. Cette loi fut appliquée officiellement dans les Conseils de révision, à la suite de la circulaire de 1876. Mais, actuellement, même chez les adultes, elle est reconnue de peu de valeur, et chez les enfants, de l'avis même de son auteur, elle n'est pas applicable.

Le périmètre thoracique est un des facteurs du coefficient de Pignet (coefficient de robusticité) qui, d'autre part, fait intervenir le poids et la taille.

C. R = T cm — (P kgs + périmètre thoracique)

L'ampliation thoracique est notablement diminuée chez l'insuffisant respiratoire ; tandis que chez l'enfant normal, l'expansion moyenne est de 4 à 7 centimètres suivant l'âge, chez l'insuffisant elle tombe à 2 ou même 1 centimètre. L'indice de Pignet est alors élevé, traduisant une minime robusticité que souvent faisait prévoir l'insuffisance du poids par rapport à la taille.

La mesure de l'élasticité thoracique peut être facultativement complétée par la cyrtométrie qui, grâce à différents appareils, permet le relevé graphique des contours thoraciques. Sibson, Guéneau de Mussy, Nielly, Fourmentin, pour ne citer que quelques auteurs, construisirent des cyrtomètres plus ou moins compliqués et tombés dans l'oubli. Woillez imagina un ruban métallique constitué par de courts segments, articulés à frottement dur. L'appareil peut ainsi s'adapter exactement au contour thoracique grâce au jeu d'une charnière plus mobile; il peut être retiré après la mensuration, et le contour reproduit sur une feuille de papier.

Bernard (de Cannes) a fait construire un appareil permettant en même temps la mensuration et la cyrtographie du thorax. Il est constitué par un cercle métallique sur lequel glissent des réglettes graduées que l'on enfonce plus ou moins afin de les appliquer contre le thorax; on rapporte les mesures ainsi obtenues sur une feuille cyrtographique spécialement établie.

Enfin, à l'aide d'un compas d'épaisseur on peut mesurer les différents diamètres de la cage thoracique, antéro-postérieur, transverse, obliques et apprécier ainsi les asymétries thoraciques.

En dehors de la mensuration thoracique il faut attacher une importance toute spéciale aux procédés spirométriques.

La mesure de la capacité vitale (volume d'air maximum mis en mouvement par une respiration forcée), au moyen de différents spiromètres, mérite d'être étudiée d'une façon détaillée, et nous lui avons consacré un chapitre spécial.

La capacité vitale est notablement diminuée chez les insuffisants respiratoires. Par la simplicité de sa technique qui la rend applicable dès l'âge de 5 ans par l'exactitude de ses résultats, la mesure de la capacité vitale est le meilleur critérium de l'insuffisance respiratoire.

La mesure de l'air courant (quantité d'air mise en mouvement à chaque respiration calme) donne théoriquement une appréciation plus exacte du fonctionnement respiratoire. En pratique, cette mesure est délicate et reste jusqu'ici du domaine du laboratoire.

La radioscopie donne des renseignements importants chez les insuffisants respiratoires. Elle montre la direction et la mobilité des côtes. Celles-ci sont, chez les sujets au thorax étroit, généralement très obliques. Leur déplacement pendant les mouvements respiratoires normaux est faible, parfois pratiquement inexistant en certaines régions, par exemple aux sommets. La radioscopie est indispensable pour préciser le fonctionnement du diaphragme qui est souvent très amoindri. L'incursion des coupoles phréniques est diminuée des deux côtés ou d'un seul, passant de la normale. 5 à 7 centimètres à 1 ou 2 centimètres parfois.

L'aspect du cœur peut être modifié : le contact du diaphragme et du ventricule droit paraît moins étendu que chez les sujets normaux. Le cœur ne semble pas allongé obliquement vers la gauche. Son grand axe a une direction se rapprochant de la verticale et aussi plus près de la ligne médio-sternale. Le cœur est en somme refoulé par une cage thoracique trop étroite et, suivant la comparaison classique il pend dans le thorax à la façon d'un battant de cloche, C'est le « cœur en goutte ».

A côté de ces examens fondamentaux, mensurations thoraciques, spirométrie, radioscopie, il est un certain nombre de recherches complémentaires que l'on peut faire pour confirmer le diagnostic d'insuffisance respiratoire.

Maurice Bourgeois décrit dans sa thèse (10) l'épreuve du « maximum d'apnée volontaire », conseillée par G. Guillain dans un rapport à la Société de Biologie en 1919. Elle consiste à rechercher le maximum de la durée de la suspension respiratoire après une inspiration profonde. Beaucoup employée dans les centres d'aviation, tant en France qu'à l'étranger, cette épreuve montre qu'un sujet normal a, dans ces conditions, un temps d'apnée d'environ 45 secondes. Certains dépassent 60 secondes; les insuffisants respiratoires tombent parfois à 30,20, ou même 15 secondes.

Récemment (1920), a été introduite en clinique la notion du débit respiratoire maximum que, jusque-là on ne pouvait étudier que dans les laboratoires avec certains appareils tels que l'anapnographe de Bergeron, ou l'aéromètre de Marey. Le D. R. M. mesure le volume maximum d'air qu'un sujet peut déplacer par une respiration aussi rapide et aussi énergique que possible pendant l'unité de temps, une seconde dans l'espèce.

Pech décrit dans sa thèse (118) un masque manométrique spécial permettant facilement la mesure du D. R. M.. Le masque de Pech est en métal muni d'une garniture pneumatique grâce à laquelle il s'applique étroitement sur les orifices respiratoires à la manière d'un masque à anesthésie. L'air peut entrer librement par une large tubulure sur laquelle est branché un manomètre indiquant le débit en litres par seconde. Par l'intermédiaire du masque le sujet fait des respirations aussi énergiques et aussi rapides que possible, tandis que l'aiguille du manomètre mesure l'intensité de cette respiration. Sergent et son élève Guès, dans sa thèse (56), Reverchon, Bolotte et Azimour (134) confi-

ment la valeur de cette méthode qui donne un bon critérium de la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire et permet par une simple modification l'enregistrement graphique de la respiration (pneumogrammes), ainsi que l'évaluation de l'insuffisance respiratoire d'origine nasale.

Le masque de Pech donne incontestablement des renseignements intéressants sur le fonctionnement respiratoire; cependant il est loin d'être indispensable, pour le diagnostic de l'insuffisance respiratoire, et devant les difficultés de son emploi chez les enfants, nous en avons abandonné l'usage.

Pour terminer la description des procédés mis en œuvre pour déceler l'insuffisance respiratoire, nous signalerons rapidement deux procédés qui restent du domaine du seul laboratoire. Ce sont la pneumographie, qui, au moyen d'un appareil enregistreur permet d'obtenir un tracé des mouvements respiratoires et la pneumatométrie, ou mesure de la pression respiratoire, qui est négative dans l'inspiration, positive dans l'expiration.

β) *Signes fonctionnels.* — Les symptômes fonctionnels de l'insuffisance respiratoire sont nombreux et varient plus avec le terrain qu'avec la forme de l'insuffisance. Sera touché d'une façon élective l'organe ou le groupe d'organes qui étaient antérieurement en état de moindre résistance. L'insuffisance respiratoire agit essentiellement en créant constamment dans tout l'organisme un déficit en oxygène, déficit consécutif à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire. Cette hypo-hématose crée ainsi un déséquilibre de tout l'organisme et engendre un certain nombre de types cliniques (anhématosiques de Pescher).

Ces anhématosiques peuvent être, selon les cas :

Des asthéniques avec dyspnée d'effort et palpitations.

Des auto-intoxiqués, avec dyspepsie, constipation, amaigrissement, vertiges.

Des névropathes déprimés, découragés, sans force ,ni énergie.

Enfin d'autres présentent des algies diverses : céphalée, arthralgies, ou bien des insomnies, de l'aboulie, etc...

c) *Formes localisées.* — La forme généralisée d'insuffisance respiratoire que nous venons de décrire est la plus fréquente chez l'enfant; c'est elle que l'on observe chez les sujets à rhino-pharynx obstrué. Cette forme généralisée comporte par définition même un certain degré d'insuffisance des sommets et d'insuffisance diaphragmatique. Quelquefois l'une ou l'autre de ces localisations est nettement prédominante et l'on peut l'individualiser en un type clinique bien défini, mais il est bien entendu qu'elle coexiste toujours avec un certain degré d'insuffisance totale.

1° *Insuffisance des sommets.* — L'insuffisance respiratoire des sommets peut exister chez l'enfant ou l'adolescent, bien qu'on la rencontre surtout chez l'adulte. Elle a fait l'objet de nombreux travaux récents en raison du syndrome pseudo-tuberculeux qu'elle simule.

Les auteurs avaient observé depuis longtemps, et Lemoine et Sieur dans différents mémoires (84) ont bien décrit la diminution du murmure vésiculaire constatée aux sommets, le plus souvent à droite, lorsqu'il existe une sténose nasale. Récemment, Breccia (de Gênes) (11), Sergent (146) et son élève Chabrol (20), dans sa thèse, ont étudié le syndrome de l'inffisance respiratoire des sommets. Cette localisation nous intéresse particulièrement, car comme le dit Sergent « la grande majorité de ces insuffisants respiratoires « sont d'anciens adénoïdiens ou d'anciens imperméables des « fosses nasales, qui ont pu être traités ou chez lesquels peu « à peu les végétations adénoïdes se sont flétries spontané- « ment. Qu'ils aient été traités ou non, que les végétations « adénoïdes aient été enlevées ou non, ils ont gardé l'habi- « tude prise de mal respirer ou de respirer insuffisamment »...

Nous verrons plus loin que la rééducation respiratoire est dans ces cas formellement indiquée et qu'elle constitue la meilleure prophylaxie de l'insuffisance respiratoire d'origine nasale lorsque l'obstacle anatomique a été supprimé.

L'exploration de la valeur fonctionnelle du poumon par la mensuration du thorax et la spirométrie fournit dans l'insuffisance des sommets des résultats analogues à ceux que l'on obtient dans l'insuffisance généralisée. L'aspect somatique général est le même. Un certain nombre des signes sont en rapport avec la localisation apéxienne; c'est ainsi que l'on peut constater soit par la vue, soit par la manœuvre de Ruault la diminution de la surface d'expansion des sommets. La palpation indique une diminution inconstante des vibrations, mais jamais d'augmentation. La sonorité est généralement diminuée ainsi que le murmure vésiculaire qui peut même disparaître complètement. Cependant après la toux qui amène un brusque appel d'air, le murmure vésiculaire réapparaît avec des caractères à peu près normaux pendant deux ou trois inspirations, ce qui indique que les alvéoles pulmonaires n'ont pas subi d'atteinte anatomique importante (Sergent).

Toutes ces données sont confirmées par la radioscopie qui montre la diminution de mobilité des côtes, surtout des supérieures en même temps qu'un défaut de transparence des sommets. Cependant, fait important, leur ombre est homogène, sans pommelures, et après la toux ils s'illuminent normalement pendant trois ou quatre inspirations. La radioscopie montre de plus la faible incursion des coupoles diaphragmatiques.

Ainsi, à un examen rapide l'insuffisance respiratoire des sommets peut en imposer pour un syndrome tuberculeux d'autant plus admissible que l'habitus extérieur du sujet, son état de maigreur, son asthénie, plaident en faveur de cette hypothèse. Cependant l'absence de bruits surajoutés,

la reprise partielle du murmure vésiculaire et de l'illumination après la toux, et, signe important, l'apyrexie permettent d'établir le véritable diagnostic d'insuffisance respiratoire des sommets.

Ce diagnostic différentiel est assez aisé dans un certain nombre de cas où il suffit de penser à l'insuffisance respiratoire pour ne pas commettre une erreur d'interprétation. Mais parfois le problème se complique singulièrement lorsque l'infection se surajoutant à l'insuffisance respiratoire vient créer un tableau clinique qui a maintes fois prêté à confusion avec la tuberculose pulmonaire. La sténose nasale est souvent accompagnée d'infection du nez et du cavum, particulièrement lorsque l'hypertrophie du tissu lymphoïde est en jeu, et cela pour deux raisons : les végétations adénoïdes sont elles-mêmes un foyer infectieux, parfois atténué et ne se manifestant guère cliniquement, parfois au contraire très virulent entraînant des désordres sérieux, surtout respiratoires, auriculaires et digestifs. On peut alors décrire un type clinique bien isolé de végétations à forme infectante sur lequel nous reviendrons. De plus, la sténose amenant la diminution ou la suppression de la respiration nasale enlève à la muqueuse pituitaire ses moyens de protection contre les germes extérieurs. Ceux-ci pullulent dans le rhino-pharynx, y produisent une infection chronique qui deviendra le point de départ de troubles plus étendus, en particulier de trachéo-bronchites et de broncho-pneumonie (Hutinel).

Comme le dit Sergent, « les nez imperméables par leur architecture sont des nez qui sont voués à l'infection ». Ainsi, par sa seule présence, l'obstacle nasal, même primitivement non infecté, est une cause d'infection locale, puis générale. Le professeur Hutinel s'attacha à préciser les idées vagues qui avaient cours au siècle dernier sur ces infections d'origine nasale. Il voulut consacrer à ce sujet une partie de

sa leçon d'ouverture (1904), et dans son *Traité sur les maladies des enfants* (1909), insista sur la fréquence des infections pulmonaires durables et récidivantes chez les adénoïdiens. Pendant la guerre, simultanément Rist et Sergent attirèrent à nouveau l'attention du monde médical sur la pseudo-tuberculose d'origine nasale. Récemment, Sergent publia une étude approfondie sur le syndrome de rhino-bronchite descendante (148).

Les végétations adénoïdes ont toutes les qualités requises pour être à l'origine de ces rhino-bronchites descendantes puisqu'elles sont sténosantes ou infectantes et le plus souvent les deux à la fois. Chez l'enfant elles en sont la cause la plus fréquente mais non la seule et il faut leur adjoindre toute une série de lésions sténosantes ou infectantes, telles que déviation de la cloison, éperon, hypertrophie des cornets inférieurs, empyème chronique des sinus, etc..., lésions qui d'ailleurs chez l'adulte seront plus souvent constatées que les végétations adénoïdes.

Lorsqu'à une bronchite chronique ou à répétitions se surajoute un syndrome d'insuffisance respiratoire des sommets on conçoit combien le diagnostic avec la bacillose peut être difficile. Aux signes physiques, fonctionnels et généraux de l'insuffisance respiratoire se joignent ceux de la bronchopathie : toux, expectoration muco-purulente rappelant parfois par sa forme les crachats nummulaires (Sergent), petites hémoptysies même, d'origine pharyngée, râles polymorphes pouvant aller jusqu'aux sous-crépitants, fièvre irrégulière, retentissement de l'infection sur les ganglions cervicaux et médiastinaux. Cet ensemble symptomatique joint à l'état d'amaigrissement et d'asthénie qu'entraîne déjà par elle-même l'insuffisance respiratoire, ne permet souvent le diagnostic que par le seul examen bactériologique, constamment négatif, de l'expectoration.

2° *Insuffisance diaphragmatique.* — Il est presque cons-

tant, dans l'insuffisance respiratoire généralisée, de constater une diminution du jeu du diaphragme coïncidant avec le défaut d'ampliation thoracique Sergent estime même que « dans la pathogénie du syndrome d'insuffisance respira- « toire en général, aussi bien que dans celle du syndrome « d'insuffisance respiratoire des sommets, le rôle primordial « est dévolu à l'hypotonicité du diaphragme ». Dès 1903, « Rosenthal insista sur l'importance du diaphragme dans l'acte respiratoire et sur la nécessité de sa rééducation fonctionnelle dans le traitement de l'insuffisance respiratoire.

Parfois, le défaut de fonctionnement respiratoire qu'entraîne l'hypotonicité du diaphragme, ou bien reste localisé aux bases, ce qui est l'exception, ou bien, et c'est le cas habituel, est seulement prédominant aux bases. On constate alors dans l'inspiration calme l'immobilité unie ou bilatérale de l'épigastre et des hypocondres. De plus, au moment des inspirations forcées, la projection en avant de la paroi abdominale est plus ou moins diminuée. On peut mesurer cet indice diaphragmatique comme on mesure l'indice thoracique. Il est moins connu mais a une importance réelle.

A l'auscultation, il n'est pas rare de constater comme aux sommets dans le cas d'insuffisance de ces régions, une diminution du murmure vésiculaire et un certain degré de submatité qui peuvent aller jusqu'à un syndrome pseudo-pleurétique (Rosenthal).

Le diagnostic de certitude est fait par l'examen radioscopique qui montre le défaut d'incursion des coupoles diaphragmatiques dont le jeu peut être à peine appréciable ou réduit à 1 ou 2 centimètres. Il y a parfois asymétrie lorsque l'insuffisance prédomine d'un côté.

Il est intéressant de rapprocher cette méiopragie du diaphragme de certains troubles digestifs que l'on constate chez les adénoïdiens. Sans doute, bien souvent l'élément

infectieux intervient par la déglutition fréquente des sécrétions septiques rhino-pharyngées, mais dans certains cas on peut incriminer l'insuffisance phrénique qui amène une congestion passive des bases des poumons, de la stade dans la circulation intra-hépatique et, consécutivement, un mauvais fonctionnement du foie, des troubles dyspeptiques, de la constipation.

b) Rapports entre l'insuffisance nasale et l'insuffisance respiratoire

Tous les auteurs qui ont décrit le syndrome d'insuffisance respiratoire, et parmi eux Maurel, Hutinel, Rosenthal, d'Heucqueville, et plus récemment le professeur Sergent ont noté l'obstruction et par suite l'insuffisance nasale comme étant une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance respiratoire.

Il y a un rapport de cause à effet indéniable entre les deux affections, mais il est intéressant de chercher à préciser l'enchaînement des phénomènes.

Deux théories peuvent être invoquées : théorie classique et théorie diaphragmatique.

1° *Théorie classique.* — Elle fait jouer au tirage chronique dû à l'obstruction des voies respiratoires supérieures un rôle primordial.

L'enchaînement des faits serait le suivant :

La respiration nasale, amoindrie ou supprimée, est mal compensée par la respiration buccale antiphysiologique qui ne permet qu'un apport insuffisant d'air dans les poumons.

Il se produit de ce chef un tirage chronique, d'où aplatissement latéral du thorax, ou bien rétrécissement circulaire par contractions exagérées du diaphragme : « Le squelette thoracique, dit Hutinel, est comme fixé dans sa position de tirage. »

Les poumons trop à l'étroit dans une cage thoracique

étriquée, et de plus mal irrigués par un cœur lui-même gêné dans son expansion finissent par se résigner, en quelque sorte, à leur amoindrissement fonctionnel. Ils sont à l'état de vie ralentie : la capacité vitale est notablement diminuée en même temps que l'air courant et la ventilation pulmonaire.

L'insuffisance de l'hématose ne tarde pas à avoir sa répercussion sur tout l'organisme. Le sujet diminué dans toutes ses fonctions agit peu, se complaît à des occupations sédentaires, atrophie ses muscles thoraciques, et ceux-ci par un cercle vicieux ne font qu'accroître l'insuffisance respiratoire.

2° *Théorie diaphragmatique.* — C'est la théorie de Sergent dans laquelle l'insuffisance respiratoire est conditionnée par l'hypofonctionnement du diaphragme. Se basant d'une part sur l'observation personnelle d'un syndrome d'insuffisance respiratoire du sommet survenu chez un blessé de guerre dont l'hémi-diaphragme était immobilisé par des adhérences, d'autre part sur les constatations de Ramond et François qui notent la quasi-constance chez les sujets normaux de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit et l'attribuent à la moindre amplitude de l'hémi-diaphragme droit dont le fonctionnement est gêné par le foie, le professeur Sergent fait jouer un rôle primordial à l'hypotonicité du diaphragme.

Lorsque le déficit diaphragmatique est faible, l'insuffisance respiratoire reste localisée aux sommets, spécialement à droite, le sommet étant la région du poumon dans laquelle la ventilation pulmonaire est normalement la plus réduite.

Si le déficit du diaphragme est très accentué et se complète au déficit des autres muscles respiratoires, l'insuffisance respiratoire devient totale. « Quant à l'origine de cette « hypotonicité du diaphragme, dit Sergent, il semble que « l'observation clinique autorise à la considérer comme la « principale et la première conséquence du trouble apporté

« dans la cinématique respiratoire par l'obstacle naso-pha-
« ryngé et par l'habitude qui en résulte de respirer mal
« et incomplètement. »

L'enchaînement des phénomènes expliquant l'insuffisance respiratoire des adénoïdiens ou des anciens adénoïdiens pourrait donc être le suivant :

Imperméabilité nasale prolongée par obstacle pharyngé.

Habitude acquise de mal respirer ayant pour principale conséquence le trouble fonctionnel du jeu du diaphragme.

Insuffisance respiratoire et toutes ses suites.

* * *

Ainsi, tandis que l'étiologie nasale d'un grand nombre d'insuffisances respiratoires est manifeste et admise par tous, la pathogénie ne semble pas définitivement fixée. On ne peut s'empêcher de relever la contradiction existant entre la théorie classique selon laquelle le diaphragme pour lutter contre l'obstacle respiratoire se contracte énergiquement et déforme le thorax et la théorie de l'insuffisance diaphragmatique qui fait jouer un rôle primordial à l'hypofonctionnement de ce muscle.

Peut-être n'y a-t-il là qu'une contradiction apparente, et on pourrait admettre deux phases successives : 1° phase d'hypofonctionnement du diaphragme cherchant à compenser par des contractions exagérées l'insuffisance de calibre des voies respiratoires; 2° phase d'insuffisance diaphragmatique : l'organisme s'est progressivement habitué à son état d'hypo-hématose, une ventilation pulmonaire minime suffit à assurer ses besoins et le diaphragme n'est plus sollicité pour amener aux poumons un volume d'air plus considérable.

C'est là une hypothèse que des travaux ultérieurs pourraient confirmer ou infirmer.

5° La spirométrie. — L'air courant.

Il est d'usage en physiologie d'appeler air respiratoire ou air courant, la quantité d'air inspirée et expirée à chaque mouvement de la respiration ordinaire. Chez l'adulte l'air courant a un volume approximatif de 0 l. 500. L'air complémentaire est la quantité d'air que l'on peut, après une inspiration normale, faire entrer dans les poumons par une inspiration forcée. Il a un volume d'environ 1 l. 500. De même, après une expiration ordinaire, on peut expirer une certaine quantité d'air : c'est l'air de réserve, représentant la différence entre une expiration normale et une expiration forcée. Cette quantité est sensiblement égale à celle de l'air complémentaire : 1 l. 500.

Mais après l'expulsion de l'air de réserve, les alvéoles ne sont pas vides : sous le nom d'air résidual, on désigne la quantité d'air (1 litre environ) qui ne peut être chassée du poumon même par l'expiration la plus énergique.

Ainsi sous l'influence de la volonté les muscles respiratoires peuvent mettre en mouvement un volume d'air qui est la somme de trois quantités :

Air complémentaire + air courant + air de réserve.

(1 l. 500) (0 l. 500) (1 l. 500)

Contrairement à l'air résidual (1 litre) sur lequel l'expiration ne peut agir, ces 3 l. 500 d'air peuvent être mis en mouvement par une respiration forte : ils représentent en quelque sorte la capacité active du poumon : c'est la capacité respiratoire.

Sous le nom de « ventilation pulmonaire », on désigne la quantité d'air qui passe dans l'appareil respiratoire pendant un temps donné.

Précocement les recherches des physiologistes furent

dirigées vers la mesure de l'air mis en mouvement par les poumons. L'étude des phénomènes physiques de la respiration et de leur mécanisme est plus ancien que la découverte de la composition chimique de l'air, des phénomènes de l'hématose et des procédés d'auscultation. Dès 1679, Borelli, puis en 1709 Boerhave se sont appliqués à mesurer la quantité d'air inspiré. Lieberkuhn (1740) mesure les changements de volume du thorax pendant la respiration, et parvient par des calculs compliqués à évaluer la quantité d'air mis en mouvement. Les résultats demeurèrent imparfaits et si plus tard, Priestley, Lavoisier appliquèrent des méthodes plus sûres aux recherches volumétriques, il faut arriver au milieu du siècle dernier, pour voir apparaître les procédés de mesure à la fois exacts et applicables à la clinique. En 1846, Hutchinson fit construire son spiromètre qui n'est qu'une application du gazomètre à eau adapté à la physiologie humaine. Il mesura sur un grand nombre de sujets, le volume d'air expiré après une inspiration normale et après une inspiration forcée; la spirométrie était née. La quantité d'air que l'on peut successivement introduire dans les poumons et en chasser ensuite en faisant les mouvements les plus énergiques de respiration, parut à Hutchinson d'une importance primordiale, indiquant la grandeur des conditions physiques de nos échanges respiratoires et par suite constituant comme une mesure de notre vie : il la nomma « capacité vitale » appellation que l'usage a consacrée Cette capacité vitale ou capacité respiratoire est, nous l'avons vu, la somme de l'air complémentaire, de l'air courant, et de l'air de réserve. Elle équivaut à environ 3.500 centimètres cubes chez l'homme adulte. En opérant sur environ 2.000 personnes, Hutchinson a pu formuler cette loi, exacte dans ses grandes lignes, que le volume maximum d'air expiré serait en proportion régulière, sinon mathématique, avec la stature.

La spirométrie fut accueillie par le monde médical avec une faveur marquée; et dans l'enthousiasme qui accueille si souvent les nouveaux procédés d'investigation clinique, ce devait être le moyen le plus simple et le plus rapide pour distinguer les pneumopathies aiguës ou chroniques dans leurs formes les plus frustes. Lasègue se faisant l'interprète de l'opinion générale, écrivait en 1856 dans les *Archives de médecine :* « La spirométrie peut répondre à deux indica-« tions au point de vue du diagnostic : d'abord servir à recon-« naître au premier examen une maladie pulmonaire, ensuite « fournir les moyens de mesurer sous une de ses formes le pro-« grès ou l'amélioration de l'affection qu'on avait constatée. » L'expérience d'un demi-siècle devait ramener ce bel enthousiasme à un mouvement plus modéré et après avoir laissé la spirométrie dans un abandon injustifié, on sait aujourd'hui qu'elle constitue un excellent critère de la fonction respiratoire. Mettant en parallèle la mesure de l'air expiré et l'étude des pressions pulmonaires ou pneumatométrie, le professeur Sergent écrit (148) : « Il est bien évident que si la « pneumatométrie est d'un intérêt didactique et scientifique « considérable, elle n'est pas d'un grand secours pour le cli-« nicien qui demandera au contraire à la spirométrie des ren-« seignements dont il pourra tirer les plus utiles indications. »

Il existe de nombreux modèles de spiromètres. Les uns sont basés sur le principe des vases communicants, l'air expiré servant à chasser l'eau d'un flacon dans un autre flacon (type Dupont-Brucker). Tel est le pnéoscope de Raoul d'Heucqueville, appareil dont nous nous sommes servi pour la mesure de la capacité vitale et pour l'entraînement respiratoire des sujets. Il est essentiellement composé de deux vases communicants de 1.400 centimètres cubes environ réunis à leur extrémité supérieure par une tubulure à la partie moyenne de laquelle se trouve un robinet. L'ingénieuse disposition de ce robinet à quatre voies permet par

un effort d'inspiration ou d'expiration de faire passer le liquide d'un vase dans l'autre et cela plusieurs fois au besoin sans avoir à interrompre l'effort respiratoire. Une graduation indique le volume du liquide déplacé. Le pnéoscope permet non seulement de mesurer le volume d'air expiré, mais aussi l'air inspiré.

D'autres types de spiromètre sont basés sur le procédé de la bouteille, c'est-à-dire du déplacement par l'air de l'eau d'un flacon placé sur une chambre à eau. Tel est le spiromètre de Pescher, dit aussi « spiroscope ». Il est constitué par une bouteille de 3 litres qui, grâce à un dispositif spécial placé à sa partie inférieure se remplit automatiquement quand on la plonge dans un récipient approprié; posée sur un point d'appui placé à la partie supérieure de ce récipient, elle ne peut se vider spontanément; pour la vider il faut souffler dans le tube de caoutchouc qui pénètre dans son goulot inférieur; la bouteille étant graduée, il est aisé de mesurer la quantité d'air expiré.

Nous nous sommes servi journellement de cet appareil d'un maniement amusant pour les jeunes enfants. Outre le pnéoscope de d'Heucqueville et le spiroscope nous avons utilisé le spiromètre de Blum qui représente un troisième type d'appareil. Il est analogue au spiromètre d'Hutchinson, basé sur le principe du gazomètre. Une cloche métallique plonge dans une cuve à eau et est mise en rapport avec la bouche du sujet à l'aide d'un tube en caoutchouc : l'air expiré soulève la cloche au-dessus de l'eau proportionnellement à la quantité expirée que l'on lit sur une échelle graduée.

Beaucoup d'autres spiromètres ont été construits : un des plus employés est celui de Verdin, fondé sur le principe des compteurs à gaz secs : 3 cadrans munis chacun d'une aiguille renseignent sur la quantité d'air qui a traversé l'appareil (centilitres, litres et décalitres).

Ces différentes sortes de spiromètres permettent la mesure de la capacité vitale avec une approximation très suffisante en clinique. Si l'on veut obtenir des chiffres rigoureusement exacts, il faut employer une technique dans laquelle la très légère résistance qu'oppose au passage de l'air, le déplacement d'un liquide, d'un gazomètre, ou des aiguilles d'un compteur, soit exactement compensée. C'est ce qui a été réalisé par A. Chauveau et J. Tissot qui ont construit un spiromètre à compensation automatique, sensible à une pression de 1 /10 de millimètre d'eau. Cet appareil de haute précision, mais par cela même fragile et onéreux, ne saurait convenir à la clinique journalière.

Variations physiologiques de la capacité respiratoire. — Hutchinson évalua la capacité respiratoire de l'homme adulte normal à 3.500 centimètres cubes environ. Chez l'enfant elle augmente bien entendu avec l'âge mais suivant des proportions irrégulières. Voici les chiffres donnés par Jules Renault, Léon Binet et Mlle Sicard :

6 ans.	825 cc.	11 à 12 ans	1.610 cc.
7 à 8 ans	1.190 »	13 —	1.830 »
9	1.270 »	14 —	2.210 »
10 —	1.510 »		

D'Heucqueville donne des mesures sensiblement comparables.

4 ans	500 cc.	11 ans	1.550 cc.
5 —	800 »	12 —	1.750 »
6 —	910 »	13 —	1.800 »
7 —	1.020 »	14 —	2.100 »
8 —	1.130 »	15 —	2.400 »
9 —	1.240 »	16 —	2.400 »
10 —	1.350 »		

Les nombres indiqués par Pescher (119) sont notablement plus élevés.

De 6 à 7 ans .	1 l. 20	De 11 à 12 ans .	1 l. 90
— 7 – 8 — .	1 l. 30	— 12 – 13 — .	2 l. 20
— 8 – 9 — .	1 l. 450	— 13 – 14 — .	2 l. 250
— 9 – 10 — .	1 l. 650	— 14 – 15 — .	2 l. 500
— 10 – 11 — .	1 l. 770	A 15 ans . . .	2 l. 3/4 à 3 litres.

On conçoit facilement que la capacité respiratoire n'est en rapport avec l'âge que par l'intermédiaire du développement corporel dont les deux éléments essentiels sont la taille et le poids. L'enfant hypotrophique serait à tort considéré comme insuffisant respiratoire si l'on voulait rapporter sa capacité vitale à son âge sans tenir compte de son état statural et pondéral. Il est donc indispensable de tenir compte de ces diverses mesures.

Selon J. Renault, Binet et Mlle Sicard, pour chaque centimètre de taille l'enfant normal a une capacité de :

6 ans.	8 cc.	11 à 13 ans.	13 cc.
7 à 8 —	10 » 15	14 —	14 » 90
9 —	10 » 45		
10 —	12 »		

Pour chaque kilogramme de poids, la capacité vital est de :

6 ans.	50 cc. 25	9 à 10 ans.	55 cc. 80
7 —	52 » 45	11 – 13 —	58 » 65
8 —	53 » 10	14 —	60 » 95

Valeur clinique de la notion de capacité vitale.

La capacité vitale fournit un test précieux pour exprimer la valeur respiratoire d'un sujet et par suite sa robusticité. Les mesures spirométriques constituent un procédé facile-

ment applicable chez les enfants à partir de l'âge de 5 ou 6 ans. Plus jeunes, ils comprennent mal ou incomplètement ce qu'on leur demande et le résultat obtenu n'a pas de valeur.

« Les épreuves spirométriques, dit Léon Binet (7), ne « rentrent pas seulement dans le groupe des méthodes théra- « peutiques pouvant servir de base à l'entraînement respira- « toire ; elles constituent aussi un moyen précieux permettant « de mesurer la valeur fonctionnelle de la mécanique respi- « ratoire. Dans ce sens, elles occupent une place importante « dans l'exploration de l'enfant, et, ainsi que le réclament « certains médecins des écoles, elles pourraient être utilisées « avec de grands avantages pour établir la fiche scolaire. »

La capacité respiratoire étant en somme la meilleure donnée que nous ayons sur la forme de résistance d'un individu (A. Binet) il est rationnel qu'on ait cherché à l'incorporer dans une formule établissant d'une façon mathématique la robusticité du sujet. Spehl (de Bruxelles) (152) a proposé, spécialement en vue du dépistage de la tuberculose pulmonaire, un quotient réunissant les facteurs de poids et de capacité vitale rapportés à la taille ; en multipliant le poids évalué en kilogrammes par la capacité vitale C. V. évaluée en centimètres cubes, et en divisant ce produit par la taille en centimètres

$$\frac{C\ V \times P}{T}$$

on obtient le quotient vital de Spehl qui augmente de 6 à 30 ans pour diminuer ensuite. Léon Binet a trouvé un quotient de

à 6 ans	130	à 11 et 12 ans	360
à 7 et 8 ans	225	à 13 ans	440
à 9 ans	245	à 14 ans	565
à 10 ans	320		

Léon Neuens (de Bruxelles) (108) a proposé de modifier le quotient de Spehl en la formule :

$$\frac{C\ V^2}{T \times P}$$

c'est-à-dire :

$$\frac{C\ V}{T} \times \frac{C\ V}{P}$$

L'air courant

La mesure de la capacité vitale est un procédé très commode pour apprécier avec exactitude la valeur fonctionnelle des poumons. Cependant, il ne faut pas oublier que cette capacité vitale représente l'effort respiratoire maximum qu'un sujet peut fournir : la spirométrie ne nous renseigne que sur le volume d'air que l'individu pourra utiliser en faisant à tout instant des inspirations et des expirations forcées. Or, ce n'est pas là une possibilité d'équilibre biologique. Si un adulte peut dans une respiration forcée, déplacer environ 3 l. 500 d'air, son hématose n'est d'une façon habituelle assurée que par une masse d'air 7 fois plus petite mise en jeu à chaque mouvement respiratoire normal : c'est l'air courant ou air respiratoire. « L'air déplacé dans la respira-« tion normale, dit Strohl est la seule donnée directement « liée aux échanges gazeux qui témoignent de la facilité avec « laquelle l'organisme est capable d'éliminer l'acide carbo-« nique produit dans les tissus. » Plus que la connaissance de cette possibilité respiratoire que représente la capacité vitale, c'est la notion de la respiration courante, indépendante de la volonté, telle qu'elle est assurée par l'automatisme bulbaire pendant la veille ou le sommeil, qui importe pour apprécier le degré de perfection de la ventilation pulmonaire. Nous avons, dans nos études sur le fonctionnement respiratoire des adénoïdiens cherché un procédé pratique,

facilement utilisable en clinique, pour mesurer l'air courant et vérifier la progression de cette donnée en même temps qu'augmentaient l'ampliation thoracique et la capacité vitale. Disons tout de suite que de la valeur de la capacité vitale, on ne peut déduire celle de l'air courant. Il n'y a pas de rapport précis entre eux et si l'on admet que chez l'adulte normal ces deux mesures sont dans la proportion de 1 sur 7 ce n'est là qu'une moyenne dont les variations sont très vastes, particulièrement chez l'enfant. Les recherches sur l'air courant ont été nombreuses et les divergences des résultats donnés par les auteurs montrent non seulement la variabilité de l'air courant, mais aussi l'imprécision des techniques employées. Le traité d'anatomie de Soemmering contient une appréciation approximative du volume de l'air inspiré.

Pour les petits thorax : de 49 à 213 centimètres cubes.

Pour les moyens thorax : de 229 à 318 centimètres cubes.

Pour les grands thorax : de 328 à 656 centimètres cubes.

Voici les résultats de divers auteurs (cités par d'Heucqueville) :

Albigeard . .	59 à 119 cc.	Bostock et Menziès .	833cc.
Davy	198 à 258 »	Vierodt	177 »
Wurzer . . .	119 à 159 »	Valentin.	500 »
Allen Pepys .	327 »	Schnepf	699 »
Dalton . . .	595 »	Abernethy	650 »
		Herbst	318 à 410 cc.

D'Heucqueville admet que chez les enfants de 12 à 16 ans, l'air courant peut être évalué à 235 centimètres cubes.

On voit combien sont variables et imprécis les résultats obtenus.

A notre avis, en dehors des circonstances physiques qui

chez un même sujet peuvent faire varier l'intensité des échanges respiratoires (fatigue musculaire, repas, position assise ou couchée, etc.) le facteur psychique joue un rôle considérable. En effet la mesure de l'air courant n'a de valeur que si le sujet est placé dans des conditions telles que sa respiration soit absolument normale et calme. Il lui faut par la pensée faire abstraction de l'appareil expérimental disposé autour de lui et, à supposer qu'il soit bien convaincu de l'innocuité de l'expérience (ce qui n'est pas toujours le cas chez les enfants) il faut que son impressionnabilité soit assez faible pour n'apporter aucune modification à sa respiration. Or, on sait combien l'acte respiratoire est facilement influencé par les réactions émotives. Il y a là une cause d'erreur importante, impossible à déterminer et variant avec chaque individu.

A la mesure de l'air courant, quantité d'air déplacée à chaque respiration, est liée la mesure de la ventilation pulmonaire c'est-à-dire du volume d'air mis en mouvement pendant l'unité de temps, une minute par exemple. Connaissant la fréquence des respirations on déduit aisément ces valeurs l'une de l'autre.

Procédés de mesure de l'air courant et de la ventilation pulmonaire.

1° *Pnéoscope de d'Heucqueville.* — Ce spiromètre à double flacon permet la mesure de l'inspiration et de l'expiration. On fait respirer le sujet dans l'embout de l'appareil, aussi normalement que possible, et on note la valeur du liquide et par suite de l'air déplacé à chaque mouvement respiratoire : les résultats sont imparfaits car l'expérience n'est pas faite dans les conditions de la respiration normale et elle ne peut porter que sur un nombre restreint de mouvements respiratoires.

2° *Technique d'Achard et Binet.* — Achard et Binet emploient un masque de caoutchouc qui s'applique hermétiquement sur le visage, tel le masque A. R. S. de l'armée, du genre Tissot, utilisé contre les gaz de combat. Il est muni de 2 tubes, chacun garni d'une soupape appropriée dont l'un livre passage à l'air inspiré, l'autre à l'air expiré; ce dernier tube est mis en rapport par un gros tuyau de caoutchouc (d'un diamètre supérieur à 20 millimètres) avec un spiromètre. La lecture des cadrans de ce dernier permet de connaître ainsi l'intensité de la ventilation en un temps donné et par suite l'air courant.

Dans le service du professeur Nobécourt, le Dr Janet emploie une technique à peu près semblable pour la mesure du métabolisme basal qui comporte comme premier élément d'appréciation l'air expiré par un sujet pendant un temps déterminé. Le spiromètre est remplacé par un ballon de caoutchouc d'une capacité de 50 litres dont on mesure ensuite le contenu à l'aide d'un compteur à gaz.

Le Dr du Pasquier s'inspirant de cette dernière technique a cherché à remplacer le masque A. R. S. de l'armée, d'une application pénible pour le sujet, par un procédé plus simple. Voici la technique qu'il emploie et dont nous nous sommes servi en collaboration avec lui pour la mesure de l'air courant : un embout de caoutchouc en forme de plaque ovalaire percée d'une large ouverture centrale (embout de Fenzy employé pendant la guerre contre les gaz asphyxiants) est insinué sous les lèvres du sujet, au-devant des arcades dentaires. Deux petits éperons de caoutchouc disposés à la face postérieure de l'embout servent à le maintenir entre les dents de l'enfant. Ce dernier n'a aucun effort à fournir pour maintenir dans sa bouche ce léger appareil qui n'apporte aucune gêne à la respiration et met obstacle à la moindre fuite d'air sur les côtés. A l'embout de Fenzy est adaptée une soupape de Tissot, appareil en forme de T, qui par un

double jeu de valves permet l'inspiration par un tube de diamètre suffisant, tandis que l'air d'expiration ne peut s'échapper que par le tube opposé. A ce dernier tube est adapté un ballon de caoutchouc destiné à recueillir l'air expiré. Un compteur à gaz permet à la fin de l'expérience de mesurer le volume total d'air mis en mouvement et partant, l'air courant et la ventilation pulmonaire.

De l'exposé de cette technique il résulte que la respiration buccale est seule utilisée. Le rôle du nez est supprimé par une petite pince mise sur les narines. Ce n'est donc pas une méthode strictement physiologique puisqu'elle fait abstraction du mode respiratoire nasal, seul normal, pour ne s'adresser qu'à la respiration buccale. C'est là une objection théoriquement valable et la suppression fonctionnelle du nez aurait pu devenir une cause d'erreur appréciable. En pratique des épreuves comparatives faites avec cette technique et avec celle comportant l'emploi d'un masque, il résulte que les nombres obtenus sont similaires, ne différant pas plus entre eux que ne diffèrent habituellement deux mesures successives de ventilation par le même procédé et dans les mêmes conditions. L'enfant s'adapte très facilement, pour la courte durée de l'expérience à la respiration buccale et si la respiration est un peu troublée au début, elle revient vite à son rythme et à son amplitude habituels. Bien entendu, on ne commence l'expérience que lorsque la respiration est régulièrement établie.

Voici les valeurs de la ventilation pulmonaire (air déplacé par minute pendant la respiration calme) que nous avons obtenues en faisant la moyenne des résultats du Dr Janet (dans la mesure du métabolisme basal) et des nôtres :

5 ans . . .	2 l. 92	9 ans . . .	5 l. 21	13 ans . . .	6 l. 35
6 — . . .	3 l. 52	10 — . . .	5 l. 25	14 — . . .	6 l. 88
7 — . . .	3 l. 97	11 — . . .	5 l. 30	15 — . . .	7 l. 10
8 — . . .	4 l. 60	12 — . . .	6 l. 23		

Malgré nos efforts pour arriver à une technique précise, nous nous sommes rendus compte que ces mesures ne peuvent prétendre à l'exactitude absolue. Prises sur le même sujet et en apparence dans les mêmes conditions, elles varient d'une expérience à l'autre de 10 à 15 %, quelles que soient les précautions employées. Elles permettent d'établir des moyennes mais non pas d'apprécier les variations légères, celles qui seraient justement intéressantes en clinique.

De plus l'outillage compliqué qu'elle nécessite fait de la mesure de la ventilation et de l'air courant un procédé inapplicable en clinique journalière.

La spirométrie, bien que traduisant moins fidèlement la valeur de la respiration habituelle reste la technique la plus facilement utilisable.

CHAPITRE III

LES VÉGÉTATIONS A TYPE INFECTANT

Nous avons insisté longuement sur les végétations à type sténosant parce que l'insuffisance nasale est une des complications les plus fréquentes de l'hypertrophie lymphoïde du pharynx et que les végétations sténosantes sont celles qui donnent les plus mauvais résultats opératoires au point de vue de la fonction respiratoire.

Mais, dans un certain nombre de cas, 15 % de notre statistique, les phénomènes d'obstruction étaient absents. Disons tout de suite que ces formes uniquement infectantes sont rares, et que la forme mixte où l'infection se surajoute à une obstruction plus ou moins marquée est beaucoup plus fréquente (50 % de notre statistique).

Fréquemment, l'attention des parents est attirée par des troubles de l'oreille, hypoacousie, douleurs, écoulement plus ou moins abondant. Ces adénoïdiens à type auriculaire sont nombreux et méritent, pour certains auteurs, de former un groupe à part à côté du type sténosant et du type infectant. Nous avons déjà signalé le rôle mécanique que peuvent jouer les grosses végétations dans la pathogénie de ces troubles auditifs en comprimant ou en obstruant l'orifice de la trompe d'Eustache. Les petites végétations infectées agissent en propageant l'infection à l'oreille moyenne qui, en raison de la faible longueur de la trompe, est particulièrement vulnérable chez l'enfant. Les troubles les plus variables peuvent s'observer, surdité intermittente, bourdonne-

ments, otalgie parfois très vive, otite moyenne aiguë, etc...

L'infection d'origine pharyngée peut amener d'autres troubles aprmi lesquels nous citerons en premier lieu les manifestations respiratoires. Nous avons déjà parlé des rhino-bronchites descendantes qui, dans certains cas, donnent au malade une allure de tuberculeux. Tout l'arbre respiratoire peut être touché : les coryzas, les rhinites purulentes sont fréquents. La toux d'origine pharyngée est habituelle; c'est une toux quinteuse survenant le matin au réveil et à l'occasion des changements de température, toux parfois convulsive simulant la coqueluche ou l'adénopathie médiastine (Hutinel). L'atteinte du larynx peut se manifester par une laryngite striduleuse ou du spasme de la glotte, surtout lorsque la respiration est buccale. Ces manifestations, ainsi que l'asthme qui est parfois signalé chez les adénoïdiens, sont conditionnées par un terrain spasmophile.

L'adénopathie trachéo-bronchique mérite une mention à part. La constatation des signes d'adénopathie trachéo-bronchique chez les adénoïdiens et, d'autre part, l'existence de végétations chez des sujets présentant de l'adénopathie médiastine ont souvent été notées. Déjà Guéneau de Mussy plaçait les angines en général, et l'angine glanduleuse en particulier, c'est-à-dire l'hypertrophie de l'amygdale palatine (qui accompagne si souvent l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka) parmi les causes de l'adénopathie trachéo-bronchique. Actuellement, tous les auteurs considèrent que l'hyperplasie des ganglions trachéo-bronchiques peut être consécutive aux infections naso-pharyngées chroniques. Parfois les signes d'adénopathie diminuent considérablement, ou même disparaissent cliniquement chez certains enfants à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes (Armand Delille) (3).

Dans notre statistique, 39 enfants sur 155 adénoïdiens, soit 25 %, présentaient des signes d'adénopathie trachéo-

bronchique, souffle hilaire, uni ou bilatéral, signe de d'Espine, signe de Smith parfois. Malheureusement, l'examen radiographique n'a pu être pratiqué que d'une façon inconstante et nous fait défaut un certain nombre de fois pour étayer notre diagnostic. Même avec l'aide de la radiologie, des réserves doivent être faites sur l'existence même des adénopathies médiastines et sur leur nature.

1° *Sur leur existence.* — Les recherches des radiologistes modernes ont montré combien était difficile l'interprétation de l'image hilaire que l'on constate sous l'écran. On sait aujourd'hui que le pédicule vasculaire du poumon est visible en dehors de tout état pathologique et que, suivant les sujets, son ombre est plus ou moins accusée. D'autre part, l'entre-croisement des vaisseaux produit par place des ombres plus foncées qui ont pu faire croire à l'existence de ganglions hypertrophiés. Ces deux causes combinées : image du pédicule vasculaire et plages plus sombres, ont pu en imposer dans un certain nombre de cas pour une adénopathie trachéo-bronchite et, actuellement, le diagnostic radiologique de cette affection est toujours porté avec prudence.

L'examen clinique lui-même n'est pas à l'abri des critiques. Parfois, en effet, on peut constater chez les adénoïdiens un souffle inter-scapulo-vertébral plus ou moins accusé et non en rapport avec une hypertrophie ganglionnaire. Pour le professeur Nobécourt (115), ce souffle serait dû à la transmission de la respiration buccale bruyante.

2° *Sur leur nature.* — Ces réserves faites, on peut admettre que l'hypertrophie des ganglions médiastinaux existe dans un certain nombre de cas que l'incertitude des moyens d'investigation radiologique et clinique rendent difficiles à préciser. Quelle est la nature de cette hypertrophie ganglionnaire et quel rôle joue la tuberculose dans son étiologie ? La fréquence de la tuberculose à l'origine de l'adénopathie trachéo-bronchique est bien connue : les

ganglions péri-trachéo-bronchiques sont considérés, de multiples autopsies le prouvent, comme étant le premier relai de l'infection après le chancre pulmonaire d'inoculation. L'importance de cette notion avait fait par trop négliger l'existence des adénopathies banales, non tuberculeuses, et l'on avait une tendance fâcheuse à poser cette équation : adénopathie trachéo-bronchique = tuberculose.

Les travaux des auteurs modernes, en particulier Léon Bernard, Nobécourt (114), ont montré qu'il fallait réagir contre cette tendance et faire jouer aux infections banales le rôle qu'elles méritent dans l'étiologie de l'hypertrophie ganglionnaire. Déjà en 1909, le professeur Nobécourt et son élève, Aptekmant, avaient montré que l'intra-dermo-réaction faite en série chez les adénoïdiens était négative dans 44 % des cas. D'autre part, les enfants porteurs d'adénopathie trachéo-bronchique qui ne réagissent pas à la tuberculine ont, dans 61,5 % des cas, des végétations adénoïdes (Nobécourt et Aptekmant) (110).

De plus, même lorsque la réaction est positive chez les adénoïdiens, il n'est pas prouvé que la seule tuberculose soit en cause dans la production de l'adénopathie; les intrications de la bacillose et des infections banales des voies respiratoires sont communes (Nobécourt, *Presse Médicale* du 29 juin 1921), et on sait avec quelle fréquence ces dernières sont conditionnées par l'état inflammatoire du pharynx. En résumé, on voit que, chez les adénoïdiens, 1° en présence des signes pouvant faire soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique il faut s'entourer de toutes les garanties avant d'affirmer son existence; 2° la tuberculose peut être considérée comme une étiologie possible de cette hypertrophie ganglionnaire, mais il faut bien se rappeler que chez les adénoïdiens encore plus que chez tous les autres sujets elle n'est pas la seule en cause. Comme le dit le professeur Nobécourt, les « adénopathies simples sont assez communes et le

« plus souvent sont subordonnées à l'hypertrophie chro-
« nique du tissu lymphoïde du pharynx ».

Inversement, chez un sujet présentant de l'adénopathie trachéo-bronchique il faut toujours suspecter une infection rhino-pharyngée et rechercher systématiquement les végétations adénoïdes.

Notons, pour terminer l'influence de l'adénopathie sur l'insuffisance respiratoire; les ganglions volumineux et surtout les lésions de périadénite concomitante, compriment les grosses bronches et gênent la libre circulation aérienne. L'adénopathie d'origine rhino-pharyngée surajoute ainsi ses effets à ceux de l'obstacle nasal si les végétations sont sténosantes. Quand il n'existe pas d'obstruction nasale, l'hypertrophie ganglionnaire peut suffire pour amener l'insuffisance respiratoire.

Autres complications infectieuses. — En dehors des complications auditives et respiratoires, l'infection adénoïdienne peut amener d'autres troubles.

L'appareil digestif est souvent touché, et il faut signaler le parallélisme fréquent que l'on constate entre l'exacerbation des troubles digestifs et les crises aiguës ou subaiguës d'adénoïdite.

Meyer avait déjà noté les dyspepsies des adénoïdiens et il les attribuait à la déglutition des mucosités purulentes. L'obstacle nasal favorise cette ingestion : les sujets ne peuvent expulser par les narines ces sécrétions septiques et, suivant l'expression classique «se mouchent dans leur pharynx». Les colites qui jouent un si grand rôle en pathologie infantile reconnaissent souvent par cause l'infection chronique du rhino-pharynx (Hutinel et Nobécourt, Triboulet, Aviragnet). La déglutition de mucosités chargées de microbes virulents joue sans doute un rôle dans leur apparition et surtout dans leur chronicité, mais ces troubles coliques, comme les végétations adénoïdes elles-mêmes sont favori-

sés par une prédisposition héréditaire ou familiale du tissu lymphoïde à réagir à l'infection. Les mêmes constatations étiologiques peuvent être invoquées pour l'appendicite, l'appendice réalisant une véritable amygdale intestinale. Il n'est pas douteux que l'infection du vermium ne soit dans certains cas en rapport avec l'infection du rhino-pharynx, fréquemment par l'intermédiaire de troubles coliques. De nombreux cas d'appendicite chez les adénoïdiens ont été signalés par Leblon dans sa thèse (Paris, 1913) (82).

Des complications moins directes que les infections digestives peuvent survenir chez les adénoïdiens surtout en cas de poussée aiguë : Castaigne a insisté récemment sur les albuminuries, hématuries et néphrites dues à une infection pharyngée (16). Enfin, des cas d'endocardite d'origine rhino-pharyngée ont été signalés.

CHAPITRE IV

VÉGÉTATIONS DU TYPE MIXTE, STÉNOSANT ET INFECTANT

Nous avons vu que les troubles consécutifs à l'hypertrophie lymphoïde du pharynx peuvent être rangés en deux groupes : 1° troubles dus à la présence d'un obstacle sur les voies respiratoires supérieures (dystrophies faciales et thoraciques, insuffisance respiratoire, etc.); 2° troubles dus à la présence d'un foyer d'infection chronique dans le rhinopharynx (dites trachéo-bronchites, etc.). La nature des symptômes constatés permet de classer les végétations en végétations à type sténosant et en végétations à type infectant.

Dans un certain nombre de cas les signes d'obstruction dominent manifestement le tableau clinique : il en était ainsi chez 38 enfants parmi les 108 adénoïdiens que nous avons examinés (35 %). Dans d'autres cas, chez 16 enfants, les phénomènes infectieux étaient les seuls cliniquement existants. La proportion de ces derniers était faible (15 %).

Le plus souvent les symptômes de sténose s'intriquent avec les symptômes d'ordre infectieux et tous les phénomènes morbides subissent simultanément des recrudescences ou des rémissions. Il en était ainsi chez 54 enfants, c'est-à-dire dans une proportion de 50 %. L'importance de ce pourcentage s'explique aisément : les infections pharyngées à répétition sont la cause déterminante la plus habi-

tuelle de l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde, hypertrophie qui est par ailleurs conditionnée par la vulnérabilité spéciale de ce tissu. Dans quelques cas, l'infection pharyngée s'atténue et disparaît, mais la tumeur néo-formée a acquis un volume suffisant pour amener une gêne respiratoire plus ou moins grande. Dans d'autres cas, l'hyperplasie lymphoïde n'a pas été en rapport avec l'importance de l'infection : la tumeur adénoïdienne est peu volumineuse, faisant à peine saillie sur la paroi postérieure du pharynx, et les phénomènes infectieux existent seuls. On peut admettre que l'intensité des phénomènes infectieux a attiré l'attention et permis un diagnostic précoce avant que les végétations n'aient eu le temps de devenir sténosantes.

Quoiqu'il en soit, deux types cliniques distincts sont ainsi réalisés : type sténosant et type infectant. Mais le plus souvent, les deux éléments, infection et tumeur restent associés : la cause inflammatoire persiste sous forme de poussées successives à résolution imparfaite, et cette inflammation est favorisée par l'obstruction même pour les raisons que nous avons indiquées antérieurement. Ainsi se réalise un véritable cercle vicieux : l'infection provoque l'hypertrophie, celle-ci à son tour la favorise et l'entretient (Hutinel et Nobécourt). C'est là l'éventualité la plus habituelle : 50 % des cas.

Il s'agit de sujets offrant un tableau symptomatique mixte : l'insuffisance nasale se caractérise par l'existence d'une respiration buccale, de déformations faciales ou thoraciques, d'une capacité vitale faible, une ampliation thoracique amoindrie; l'infection amène des troubles variés parmi lesquels fréquemment un catarrhe nasal et pharyngien, des troubles auditifs, des troubles digestifs ou des bronchites à répétition, etc...

Les divisions cliniques comportent toujours une part de schématisation et, dans ce même groupe d'adénoïdiens à

symptômes mixtes il y avait légère prédominance de troubles infectieux, tantôt de signes de sténose.

*
* *

Ainsi, en faisant abstraction des rares cas où l'infection existe seule, les végétations adénoïdes s'accompagnent presque toujours (85 %), d'un degré variable d'insuffisance nasale et par suite d'insuffisance respiratoire.

Nous allons examiner dans quelle proportion l'adénotomie améliore ces troubles respiratoires et jusqu'à quel point on peut espérer que l'opération rendra à l'enfant l'intégrité de son appareil respiratoire.

DEUXIÈME PARTIE

RÉSULTATS POST-OPÉRATOIRES DE L'ADÉNOTOMIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

La nécessité de l'ablation des végétations adénoïdes fut affirmée par Meyer, en même temps que dans ses mémoires restés fameux, il faisait la description de l'hypertrophie lymphoïde du pharynx et de ses conséquences. Puis vint la période inévitable où le monde médical divisé en partisans et en adversaires de l'opération, affirmait ou réprouvait l'utilité du curettage pharyngien. Une technique encore mal réglée, une instrumentation imparfaite, la défiance qui accompagne toujours l'apparition d'une nouvelle méthode même lorsque celle-ci est légitimée par des résultats encourageants, défiance encore accrue par la méconnaissance que l'on avait à cette époque du rôle fondamental du rhinopharynx en pathologie infantile, toutes ces raisons expliquaient la diversité des idées après la découverte de Meyer.

Cela est du domaine de l'histoire : au bout de quelques années l'opinion devint unanime et on peut dire actuellement qu'il n'est plus un praticien qui ne soit partisan convaincu de l'ablation systématique des végétations en dehors de quelques rares contre-indications (infection aiguë, hémophilie).

Plus longtemps persistèrent les divergences concernant l'âge optimum auquel on devait opérer. Pour certains, l'intervention précoce avant l'âge de 7 ou 8 ans était au moins inutile : l'enfant supporterait mal le traumatisme opératoire, les végétations enlevées trop tôt repousseraient fata-

lement : il fallait donc attendre l'âge de 7 ou 8 ans, ou mieux encore 10 ans pour intervenir. Pour beaucoup d'autres spécialistes, parmi lesquels Lermoyez, le curettage du cavum s'imposait dès que le diagnostic était fait : « On peut opérer « à tout âge, écrit M. Lermoyez en 1896, même dans les pre- « mières semaines de la vie. Plus les malades sont jeunes plus « l'opération est simple dans son exécution et avantageuse « dans ses résultats ; il y a donc un inconvénient à remettre à « plus tard une intervention jugée indispensable, sous ce pré- « texte trop souvent allégué que l'enfant supportera mieux « le traumatisme chirurgical quand il sera plus âgé : c'est « donner bien inutilement aux complications le temps de « s'accentuer davantage. »

Cette opinion a prévalu et reste aussi vraie aujourd'hui qu'il y a trente ans. Opérer dès le diagnostic fait, sans s'occuper de l'âge du sujet, tel est aujourd'hui l'avis unanime des praticiens, spécialisés ou non dans les maladies du nez. Une technique précise et une instrumentation perfectionnée, conditionnent une opération rapide que l'on fait souvent sans anesthésie et qui n'entraîne qu'un shok opératoire insignifiant ou nul. La possibilité d'une récidive motivée par une ablation incomplète ou peut-être par la nature même de la tumeur adénoïdienne ne doit pas faire remettre à plus tard l'intervention. Celle-ci, même en cas d'une ou plusieurs récidives ultérieures aura au moins restitué à l'enfant pendant quelques mois ou quelques années un rhinopharynx normal, débarrassé de son foyer d'infection et de son obstacle à la respiration : en mettant ainsi l'organisme ne fut-ce que de façon transitoire dans de meilleures conditions de développement, l'acte opératoire a joué un rôle d'une utilité telle que l'éventualité de sa répétition ne doit pas entrer en ligne de compte.

Ainsi, le curettage du cavum destiné à enlever les tumeurs adénoïdiennes qui constituent tantôt un obstacle à la respi-

ration nasale, tantôt un foyer d'infection chronique et le plus souvent les deux à la fois, est une mesure dont la nécessité n'est plus contestée. Ce fait établi, il reste à savoir ce que l'on peut espérer de l'acte opératoire : la libération du rhino-pharynx fera-t-elle disparaître les multiples troubles fonctionnels et physiques qu'avait amenés la présence parfois ancienne des végétations? En particulier, l'insuffisance nasale et l'insuffisance respiratoire (c'est là l'objet essentiel de notre travail) disparaîtront-elles après l'intervention chirurgicale?

L'examen des faits cliniques permet de répondre à ces questions. Les résultats que nous avons obtenus ont corroboré et précisé les notions déjà antérieurement connues : Souvent l'ablation de végétations adénoïdes amène une grande amélioration et une transformation rapide de l'état général du malade. Mais ce n'est pas un fait constant : dans un certain nombre de cas (que nous nous sommes attachés à déterminer) l'amélioration est insignifiante ou nulle : les troubles respiratoires, en particulier, ne disparaissent pas et l'enfant reste chétif parce que insuffisant respiratoire. L'acte opératoire n'a pas suffi. Il doit être complété par un traitement approprié. Suivant les circonstances, l'évolution post-opératoire peut être favorable ou défavorable.

CHAPITRE II

CAS FAVORABLES

Dans les cas favorables, l'effet de l'opération est vraiment remarquable : « De toutes les opérations rhinologiques, dit « M. Lermoyez, l'ablation des végétations adénoïdes est « certainement celle qui donne à moins de frais les plus bril- « lants résultats. Il n'est pas de plus grand service qu'on « puisse rendre à un enfant que de lui déboucher son nez. »

Les anciens auteurs qui ignoraient l'existence de l'hypertrophie lymphoïde du pharynx avaient fait des remarques analogues au sujet des amygdales palatines.

C'est ainsi que Dupuytren, Robert et plus tard Lambron, avaient signalé les excellents effets que l'on peut retirer de l'amygdalotomie, et l'essor de la croissance après l'opération. Il faut encore renchérir sur les conclusions de ces observateurs quand il s'agit de l'amygdale pharyngienne. Tous les symptômes qui avaient nécessité l'intervention chirurgicale disparaissent peu à peu quand ont été enlevées les végétations adénoïdes qui les entretenaient. Les résultats peuvent être presque immédiats et parfois dès les premiers huit jours qui suivent l'opération, les parents constatent l'atténuation, sinon la cessation des troubles qui les inquiétaient. Le rétablissement de la perméabilité nasale permet un sommeil calme, exempt d'agitation, de cauchemars, de terreurs nocturnes. L'enfant ronfle de moins en moins tandis que la respiration buccale diminue, devient inconstante, puis disparaît. Il faut noter que la respiration

buccale persiste plus longtemps pendant la nuit qu'à l'état de veille, de même qu'au début de l'insuffisance nasale elle avait apparu d'abord pendant la nuit. La surdité peut disparaître du jour au lendemain en même temps que l'otorrhée s'atténue, s'il y avait eu auparavant des poussées d'otite.

Au bout de quelques semaines on note un changement remarquable de l'intelligence. L'enfant qui était apathique indifférent, redevient gai, turbulent. Son intelligence se développe, l'aprosexie fait place à une aptitude normale au travail : le « cancre d'origine nasale » se transforme en un élève sinon brillant, au moins moyen et capable d'attention soutenue. Le développement général lui-même est influencé, comme si l'organisme voulait compenser par une activité plus grande l'inertie qu'il manifestait auparavant. Castex a étudié chez 103 adénoïdiens (17) le mouvement de croissance qui se montre chez les enfants dans les mois qui suivent l'opération. Cet auteur a pu calculer que si la croissance normale d'un enfant (indiquée sur la table de Quételet) pendant un an est représentée par 1, celle d'un enfant du même âge et sexe, opéré d'adénoïde est en moyenne de 2,82 dans le même espace de temps.

Cette reprise de la croissance est d'autant plus active qu'on la mesure plus près de l'opération, ainsi qu'il ressort des chiffres suivants :

Coefficient de croissance après 3 mois = 4
— — — — 6 — = 2
— — — — 9 — = 2
— — — — 12 — = 1

Par contre, plus récemment, Joseph Rigaut (128) ayant étudié l'évolution de la croissance chez les adénoïdiens, donne dans sa thèse des résultats différents : « l'étude attentive des courbes individuelles, dit-il, nous montre une

« superposition des courbes ne permettant guère de diffé-
« rencier la croissance des opérés de celle de non opérés. »

Nous avons assisté souvent à une poussée de croissance pondérale et staturale dans les mois qui ont suivi l'intervention. La plupart des enfants examinés ont été perdus de vue trop rapidement pour que nous puissions donner des résultats assez nombreux pour être probants. Le plus souvent, l'opinion de Castex nous a paru conforme aux faits observés.

Les autres dimensions corporelles présentent une évolution parallèle au poids et à la taille. Le périmètre thoracique en particulier et l'ampliation augmentent notablement en quelques mois en même temps que la capacité vitale.

Joal en 1890 fut un des premiers à mentionner l'influence de l'ablation d'un obstacle nasal sur la capacité respiratoire. Il cite (74) à cet égard quelques observations démonstratives, entre autres celle d'un garçon de 13 ans qui, opéré des végétations voit sa capacité vitale passer de 1.100 centimètres cubes à 1.700 centimètres cubes en huit mois; celle d'une fille de 15 ans dont la C. V. varie dans les mêmes conditions de 11 litres 500 à 21 litres 400 en un an.

Résultats cliniques. — Nous avons examiné 108 enfants porteurs de végétations, avant et après l'opération. Suivans les sujets le dernier examen a été pratiqué de un à onze mois après l'intervention, en moyenne six mois après. C'est un délai qui peut paraître court, mais qui est suffisant pour apprécier la valeur du résultat opératoire. Dans beaucoup de cas l'amélioration était manifeste au bout de quelques semaines. D'autres fois elle n'était que partielle après un si court laps de temps, mais ce progrès partiel permettait facilement de présumer des bons résultats futurs. Nous avons pu constater en effet qu'un état qui ne présentait pas au bout d'un mois ou de six semaines un début d'amélioration, ne devait pas s'améliorer plus tard; et, inversement,

les améliorations nettes observées après six ou sept mois s'ébauchaient dès les premières semaines.

Avant et après l'opération nous avons apprécié exactement l'état fonctionnel de l'appareil respiratoire des sujets par les procédés que nous avons indiqués pour le dépistage de l'insuffisance respiratoire : inspection, percussion et auscultation, radiographie, mensurations thoraciques, spirométrie.

L'amélioration s'est manifestée chez 67 enfants, c'est-à-dire dans une proportion de 62 %, dans un délai moyen de six mois après l'opération. Suivant les cas, les résultats étaient franchement bons, ou bien il subsistait encore quelques troubles légers qui n'étaient pas comparables à ceux que l'on avait observés avant l'opération.

Voici quelques observations se rapportant à ces « résultats spontanés bons ».

Obs. XXI. — Fernand C..., né le 28 septembre 1914. Vu à l'âge de 10 ans et 5 mois.

L'attention des parents a été attirée parce que l'enfant « semblait avoir continuellement le nez bouché ». Toux sèche fréquente, par quintes. Essoufflement facile, coryzas et trachéites fréquents. La respiration est constamment buccale et l'enfant ronfle la nuit. Il a peu d'appétit, est nerveux, agité.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant dont le développement est normal, même un peu au-dessus de la moyenne (selon les tables de Variot et Chaumet).

Poids : 28 kgr. 150 (— N = 25 kgr. 600).
Taille : 1 m. 34 (— N = 130,5).
Rapport $\frac{P}{T}$ = 210 (— N = 196).

Le thorax est un peu aplati d'avant en arrière, les omoplates saillantes. L'ampliation thoracique est faible.

Périmètre thoracique mamelonnaire { exp. forcée 62 cm. / insp. — 65 cm.

Indice de Hirtz = 3 cm.

La respiration diaphragmatique est faible.

La capacité vitale est de 1.500 centimètres cubes à peu près proportionnée à l'âge de l'enfant, mais légèrement insuffisante pour son poids et sa taille.

Le coefficient de Robusticité, évalué suivant la formule de Mayet,

$$CR = Tcm. - \left(Pkgr + \frac{\text{circ. thorac. insp.} + \text{circ. thorac. exp.}}{2}\right)$$

est de 42,5 (normale = 42,5, suivant le tableau de Mayet).

A l'auscultation on constate un murmure vésiculaire sensiblement normal et un léger souffle au niveau des hiles. La denture est assez bonne, la voûte palatine un peu ogivale, les amygdales ne sont pas grosses.

La perméabilité nasale évaluée par le miroir de Glatzel est faible, se traduisant de chaque côté par un simple fuseau de buée, sans écartement.

En somme, adénoïdiens du type mixte. Obstruction nasale et infection. Insuffisance respiratoire légère.

L'enfant est opéré de végétations le 8 avril 1925.

Il est revu le 23 juillet, trois mois et demi après l'intervention.

A ce moment il ne respire plus par la bouche; l'état général est bon, l'appétit est satisfaisant bien qu'un peu irrégulier. Depuis l'opération il n'a plus présenté ni toux, ni rhinite.

Poids : 28 kgr. 900 (+ 750 gr.).
Taille : 1 m. 37 (+ 3 cm.).
Périmètre thoracique mamelonnaire = 62-68.
Indice de Hirtz : 6 cm.
Coefficient de Robusticité C. R. : 42.
Capacité vitale = 1.900 cc. (+ 400 cc.).

En somme amélioration respiratoire nette se traduisant par une ampliation thoracique doublée de valeur, une augmentation de la capacité vitale de 26,6 %.

Obs. XXIX. — D. Lucien, 6 ans 1/2. Vu le 17 janvier 1925.

Les antécédents héréditaires ou personnels n'offrent rien de notable.

L'attention a été attirée par le ralentissement de la croissance de l'enfant et par sa gêne respiratoire. Il a la bouche ouverte jour et nuit et ronfle, le sommeil est agité. On note une fatigue rapide, de la dyspnée d'effort. Le caractère est instable : l'enfant présente alternativement des périodes d'excitation et de dépression. Il est pâle, plutôt gros. Les dents et la voûte palatine sont normales. Les amygdales sont hypertrophiées et un examen fait antérieurement dans le service du Dr Le Mée a montré l'existence de végétations.

Poussées d'amygdalite aiguë assez fréquentes.

A l'auscultation on constate un murmure vésiculaire généralement diminué et un léger souffle hilaire bilatéral sans autres signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Pas de ganglions cervicaux. Pas de déformations thoraciques. Respiration diaphragmatique bonne. La perméabilité nasale au Glatzel est moyenne.

Périmètre mamellonnaire { exp. forcée 56 cm. / insp. — 60 cm.

Indice de Hirtz : 4 cm.

Poids : 18 kgr. 200 (N = 17 kgr. 500).

Taille : 1 m. 12 (N = 109).

$\frac{P}{T} = 162$ (N = 160)

Coefficient de Robusticité : 36 (N = 35,5)

Capacité vitale : 900 cc

Dans l'ensemble, adénoïdien du type mixte. Insuffisance respiratoire peu marquée par insuffisance nasale. L'enfant est opéré le même jour dans le service du Dr Le Mée : Ablation des amygdales palatines et des végétations

Nous le revoyons le 6 novembre 1925, neuf mois et demi après l'opération.

L'enfant a pris 1 kgr. 600 (19 kgr. 800) et augmenté de 3 centimètres (115 cm.).

Il dort bien, ne ronfle plus, a la bouche fermée jour et nuit. Son état nerveux s'est notablement modifié. Il est vif, gai et « complètement transformé », dit son père.

Périmètre thoracique = 57-62.
Ampliation = 5 cm.
Capacité vitale : 1.200 cc. + 300 cc.
$\frac{P}{T}$ = 172 (N = 167).
Coefficient de Robusticité : 35,7 (N = 38).

En somme amélioration de l'état général, caractérisée par une meilleure Robusticité (au-dessous de la normale avant l'opération, au-dessus après l'opération). (On sait que la constitution d'un enfant est d'autant plus favorable que le coefficient est plus faible). Augmentation de l'amplitude thoracique de 1 centimètre. Accroissement de la capacité vitale de 33 %.

Obs. VI. — A... Madeleine, 8 ans 1/2. Vue le 7 février 1925.

Antécédents héréditaires, rien à signaler. Parents bien portants. Ni frères, ni sœurs.

Antécédents personnels : rougeole à 5 ans, sans complications.

Depuis trois ans, à la suite de sa rougeole, l'enfant s'enrhume facilement, tousse chaque hiver, est sujette à des rhinites fréquentes. Ce sont ces accidents qui l'ont fait conduire à la consultation O.-R.-L. où l'on trouve des végétations.

Elle a peu d'appétit, son sommeil est agité, la respiration est buccale jour et nuit. L'enfant est peu active « assez molle », dit la mère. L'intelligence est normalement développée.

La denture est irrégulière. La voûte palatine ovigale. Pas de déformations thoraciques. La perméabilité nasale examinée au

Glatzel est médiocre. Ganglions cervicaux augmentés de volume. L'examen des poumons montre un murmure vésiculaire normal, un souffle inter-scapulo-vertébral gauche, avec submatité à ce niveau et signe de d'Espine.

Poids : 22 kgr. 500 (N = 21,200).
Taille : 1 m. 24 (N = 119,5).
$\frac{P}{T}$ = 181 (N = 178).
Périmètre thoracique { exp. forcée 55 cm. / insp. — 59 cm.
Ampliation : 4 cm.
C. R. : 44,5 (N = 40).
C. V. : 800 cc. (N. = 1200 cc.).

En somme, adénoïdienne du type mixte avec insuffisance respiratoire.

Adénotomie le 7 février 1925.

L'enfant est revue un mois après, le 7 mars. On constate à ce moment une amélioration notable : la bouche est fermée, le sommeil est bon sans agitation. L'appétit est meilleur. L'enfant est plus vive, plus animée. Perméabilité nasale bonne.

Poids : 23 kgr. (+ 500 gr.).
Taille : 1 m. 25 (+ 1 cm.).
$\frac{P}{T}$ = 184 (+ 3).
Périmètre thoracique : 56,5 — 60,5.
C. V. : 950 cc. (+ 150 cc.).
C. R. : 43,5.

En somme, amélioration de l'état général et de la fonction respiratoire nette au bout de un mois, avec augmentation du périmètre thoracique et de la C. V. (19 %).

Obs. LXXXVI. — R.... Georges, 12 ans 9 mois, né le 10 août 1912. Vu le 5 mai 1925.

Antécédents héréditaires : Père très bien portant. Mère atteinte d'une affection pulmonaire.

Ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

La mère trouvant que son fils respire mal le fait examiner à la consultation d'O.-R.-L. On constate la présence de végétations adénoïdes. L'enfant donne bien, en effet, l'impression d'un « nez bouché »; il a la bouche entr'ouverte constamment, et cette respiration buccale est plus marquée, nous dit-on, quand il fait froid. La voix est nasonnée. L'intelligence est normalement développée, le caractère est stable. Dents bien plantées, voûte non ogivale. Les os propres du nez sont un peu aplatis. Dans l'ensemble facies adénoïdien ébauché. Pas de déformation thoracique. Petits ganglions cervicaux et inguinaux. Perméabilité nasale faible au Glatzel.

Poids : 35 kgr. 200 (N = 30 kgr. 100).

Taille : 140,3 (N = 137,6).

$\frac{P}{T}$ = 251 (N = 219).

Périmètre thoracique { exp. 67 / insp. 72,5.

Air courant : 0 l. 286.

Ventilation pulmonaire : 6 l. 860 (en une minute).

Ampliation thoracique : 5 cm. 5.

Coefficient de Robusticité : 35,1 (N = 40).

C. V. : 21.100 (N = 1.800).

La C. V. est bien en proportion avec le poids et la taille.

En somme, adénoïdien du type obstruction, enfant bien constitué avec avance pondérale et staturale de près d'un an. Robusticité supérieure à la moyenne du même âge.

Insuffisance nasale par végétations mais sans répercussion apparente sur la fonction respiratoire.

Adénotomie le 7 mai 1925.

Le 18 mai on mesure la C. V. : 2 l. 200.

Le 8 juillet, deux mois après l'intervention :

Perméabilité nasale bonne au Glatzel.
C. V. : 2 l. 400.
Poids : 35 kgr. 900 (+ 700 gr.).
Taille : 1 m. 42 (+ 1 cm. 7).
$\frac{P}{T} = 253$
Périmètre thoracique : 67 — 72,5.
Coefficient de Robusticité : 36,4.
Air courant : 0 l. 300.
Ventilation pulmonaire : 7 litres 217 en une minute.

Cette observation est particulièrement intéressante. Les végétations, bien que sténosantes, ainsi qu'en témoignait le défaut de perméabilité nasale évaluée au miroir de Glatzel, n'ont pas eu de répercussion sur le développement de l'enfant. Vraisemblablement, la sténose était relativement récente et n'avait pas encore marqué une empreinte apparente sur le fonctionnement respiratoire. Cependant, dès l'opération, la capacité vitale a subi une brusque augmentation de 300 centimètres cubes en deux mois, ce qui prouve la gêne latente qu'apportait l'obstacle nasal au libre jeu des poumons. Le fonctionnement respiratoire, déjà bon, malgré l'insuffisance nasale, est devenu meilleur dès la levée de l'obstacle, vraiment en rapport avec la robusticité de l'enfant. On peut présumer que si l'intervention n'avait pas été pratiquée, l'insuffisance respiratoire, de latente qu'elle était, serait devenue manifeste et aurait amené des troubles plus ou moins sérieux.

Obs. XC. — R... Paul, 10 ans, 9 mois, né le 12 avril 1914. Vu le 7 janvier 1925.

Albuminurie passagère à 3 ans. Broncho-pneumonie à 4 ans.

Depuis une époque qu'il est impossible de déterminer, l'enfant garde la bouche ouverte, ronfle la nuit et s'enrhume souvent. Ces troubles ont suscité, de la part des parents, un examen du nez qui

a permis de constater la présence de végétations adénoïdes. L'enfant travaille mal, est incapable de fixer son attention. La perméabilité nasale, mesurée avec le miroir de Glatzel, est mauvaise ne donnant que des taches de petites dimensions. Rien de particulier à l'auscultation des poumons. La respiration diaphragmatique est bonne. Le thorax dans l'ensemble est assez bien conformé, mais présente une dépression sternale sus-xyphoïdienne. Quelques ganglions axillaires et cervicaux.

Taille : 1 m. 245 (N = 130,3).
Poids : 25 kgr. 200 (N = 25,600).
$\frac{P}{T} = 202$ (N = 196).
Périmètre thoracique { en exp. 60 cm. / en insp. 64 cm.
Ampliation : 4 cm.
Capacité vitale : 1.600 (N = 1.600).
Coefficient de Robusticité : 37,3 (N = 42,5).

En somme, adénoïdien du type mixte, avec prédominance de phénomènes d'obstruction. Insuffisance nasale nette sans insuffisance respiratoire appréciable.

Adénotomie le 7 janvier 1925.

L'enfant est revu le 22 octobre, neuf mois et demi après l'opération La respiration est devenue uniquement nasale; il ne s'enrhume plus et ne ronfle plus.

Poids : 26 kgr. 500 (+ 1 gr. 300).
Taille : 1 m. 28 (+ 3 cm. 5).
$\frac{P}{T} = 207.$
Périmètre thoracique : 62-67 1/2.
Ampliation : 5 cm. 1/2 (+ 1 cm. 5).
Capacité vitale : 1.750 cc.
Coefficient de Robusticité : 36, 8.

Cette observation rentre dans le même cadre que la précédente : l'enfant est de constitution robuste ne présentant que de l'insuffisance nasale. Néanmoins l'ablation des végétations a donné un coup de fouet à son fonctionnement pulmonaire. Les progrès portent moins sur la capacité vitale, dont l'augmentation n'a été que normale et en rapport avec le temps écoulé, que sur l'ampliation thoracique qui a augmenté de 1 cm. 5 en neuf mois.

Il serait fastidieux d'énumérer toutes nos observations, plus ou moins calquées sur celles que nous venons de citer. Dans les 67 cas, où les résultats opératoires ont été spontanément bons, l'intervention a amené la disparition des troubles de l'insuffisance nasale et la sédation plus ou moins complète des phénomènes infectieux s'il en existait. L'insuffisance respiratoire a été améliorée. Chez les sujets qui ne présentaient qu'un hypofonctionnement respiratoire, larvé, occulte, l'opération a eu pour effet de permettre le développement thoracique plus complet, d'assurer une hématose tout à fait en harmonie avec les exigences de la constitution.

Caractéristiques des cas améliorés par l'opération. — Il est intéressant de noter avec détails les caractéristiques des cas auxquels l'opération a apporté une amélioration plus ou moins nette. En effet, en examinant d'autre part les caractéristiques des sujets dont l'état est resté stationnaire malgré l'intervention et en comparant ces différentes données, il est possible que l'on arrive à formuler des règles de pronostic fonctionnel post-opératoire.

En colligeant nos observations, nous voyons que parmi les sujets améliorés spontanément il y avait :

19 cas d'obstruction (sur les 38 cas totaux d'obstruction) (50 %).

14 cas d'infection (sur les 16 cas totaux d'inf.) (87,5 %).

34 cas mixtes (sur les 54 cas totaux) (63 %).

En comparant ces divers résultats, nous pouvons constater que les cas où l'infection dominait à l'exclusion presque complète ou complète des phénomènes de sténose ont été améliorés dans une proportion considérable (87,5 %). Les sujets qui n'ont pas bénéficié du traitement sont en faible minorité.

Au contraire, dans les 54 cas où l'obstruction existait en même temps que l'infection, les résultats ont été médiocres (37 % d'insuccès), et franchement mauvais lorsque l'obstruction était isolée (50 % d'insuccès).

Ainsi il apparaît nettement que c'est l'obstacle respiratoire qui règle le pronostic après l'intervention.

Tandis que le plus souvent les symptômes infectieux cèdent rapidement lorsque le foyer qui les entretenait a disparu, la sténose chronique des voies respiratoires supérieures a créé une série de troubles qui, souvent, ne cèdent pas, ou très incomplètement, au traitement chirurgical (39 insuccès sur 92 cas d'obstruction isolée, ou mixtes, soit 42,4 %).

En envisageant séparément les symptômes observés chez les 67 adénoïdiens améliorés par l'opération, nous trouvons que :

23 d'entre eux avaient une voûte palatine ogivale à un degré variable (34,3 %).

9 présentaient un hypofonctionnement du diaphragme (13,4 %).

17 avaient des déformations thoraciques, le plus souvent peu accusées (25, 2 %).

7 avaient un rétrognathisme peu accentué du maxillaire inférieur (10,4 %).

Enfin, chez 18 d'entre eux (26,8 %) on voyait un certain degré d'hypotrophie : soit retard global, statural et pondéral, soit insuffisance par rapport à la taille.

Parmi tous ces cas, 6 fois il y avait coexistence d'un mauvais diaphragme et de déformations thoraciques (9,1 %),

7 fois la voûte ogivale coïncidait avec des déformations thoraciques (10,4 %); 6 fois (8,9 %), la voûte ogivale était accompagnée de malformations dentaires ou de rétrognathisme du maxillaire inférieur.

Ces proportions prendront tout leur intérêt lorsqu'elles seront comparées avec les observations faites chez les sujets non améliorés par l'opération.

CHAPITRE III

CAS OPÉRATOIRES NON SUIVIS D'AMÉLIORATION

Le curettage du cavum donne souvent de très bons résultats sans qu'on ait besoin de faire intervenir un traitement post-opératoire. Ces résultats sont parfois tellement évidents que, suivant l'image de Moure et Brindel « Il semble « qu'un souffle de vie ait passé sur l'enfant et qu'un sang « nouveau, généreux, se soit infusé dans ses veines ».

A un degré variable nous avons vu l'amélioration survenir dans 62 % des cas. Pour ce qui est des autres cas (38 %), chez 41 adénoïdiens, l'opération faite dans les mêmes conditions, est loin d'avoir entraîné les mêmes bénéfices pour le malade, et la même satisfaction pour lui et son entourage. Ces faits sont connus depuis longtemps et furent signalés dès l'instant où l'on imagina de faire l'exérèse des tumeurs qui encombraient le cavum.

Déjà, en 1894, Castex et Malherbe (18), en notifiant plus les lésions auriculaires que les troubles respiratoires, pouvaient écrire : « A dire vrai, les résultats ne sont pas tou- « jours aussi satisfaisants. Il en est de cette opération comme « des autres. Soit que l'intervention ait été mal faite, soit pour « toute autre cause latente, l'amélioration ne vient pas; les « oreilles surtout semblent avoir échappé à l'action modé- « ratrice et l'otorrhé continue ».

En considérant l'amélioration des symptômes dans leur

ensemble, M. Lermoyez (86) notait vers la même époque (1896) l'inégalité des résultats opératoires : « J'ai été plus « d'une fois frappé de ce fait, dit-il, que, de plusieurs enfants « opérés dans les mêmes conditions, les uns profitaient au « mieux de l'opération dans les premiers jours, les autres n'en « tiraient qu'un avantage médiocre et toujours long à se « manifester ». Dans la suite, le même auteur insista sur l'inconstance de l'amélioration respiratoire après l'ablation des végétations, et Rosenthal, s'appuyant sur ces constatations, se fit l'ardent protagoniste de la kinésithérapie post-opératoire chez les adénoïdiens. Nous verrons que les mêmes remarques sont faites actuellement par la plupart des auteurs.

Contrastant avec l'amélioration de l'état général et avec la sédation de la plupart des symptômes respiratoires et infectieux que l'on constate chez les sujets bénéficiant de l'intervention, on ne voit au contraire, chez les autres, que la persistance des mêmes troubles ou leur atténuation insignifiante : la capacité vitale augmente peu, l'ampliation thoracique reste minime; l'enfant grandit cependant, mais les dimensions du thorax sont de moins en moins en rapport avec la stature. Suivant l'expression de Rosenthal, il y a une véritable « dissociation thoraco-corporelle ». De plus, fait important, qui justifierait à lui seul la mention « échec opératoire », et contre lequel on ne saurait lutter avec trop d'énergie, la respiration buccale persiste ainsi que son cortège de pharyngite chronique, d'infection du rhino-pharynx, de troubles nombreux autant que variés, sur lesquels nous avons longuement insisté.

Les résultats opératoires, bons au point de vue anatomique, ont été très insuffisants au point de vue fonctionnel. Il semble que, dans un certain nombre de cas, cette persistance de troubles divers ait pu faire croire par la suite, soit à une ablation incomplète, soit à une nouvelle prolifération

adénoïdienne, et qu'il faille lui imputer une partie des récidives opératoires qui sont loin d'être rares. Nous n'avons que l'embarras du choix pour citer quelques observations où l'amélioration post-opératoire a été incomplète ou nulle.

Obs. CVIII. — L... Mireille, 8 ans 1/2.

Antécédents personnels : bronchite à l'âge de 6 ans. Coqueluche à 7 ans. A la suite de cette coqueluche, toux persistante.

En août 1919, une radiographie montre l'existence d'adénopathie trachéo-bronchique pour laquelle on envoie l'enfant à la Bourboule.

En janvier 1925, l'enfant est examinée dans le service du Dr Le Mée : on diagnostique des végétations adénoïdes.

Nous la voyons le 30 mars 1925. Elle a la bouche ouverte presque constamment; la nuit elle ronfle bruyamment par contre, son sommeil est assez calme. Elle est apathique sans entrain, en retard dans ses études.

Le thorax est assez bien conformé mais les omoplates sont saillantes, la bouche est entr'ouverte, le nez petit, les narines pincées. La perméabilité nasale évaluée avec le miroir de Glatzel est médiocre. On trouve quelques ganglions cervicaux et inguinaux. Il existe quelques troubles digestifs. Appétit irrégulier, selles dures, insuffisantes, ou au contraire diarrhée.

Poids : 22 kgr. 200 (N = 21,200).
Taille : 1 m. 215 (N = 119,5).
$\frac{P}{T} = 183$ (N = 178).

Périmètre thoracique : 57 cm. — 61 cm.
Indice de Hirtz = 4.
Capacité vitale = 1.000 cc. (N = 1.200 cc.).
Coefficient de Robusticité : 39,8 (N = 40).

Adénotomie le 31 mars 1925.

L'enfant est revue le 31 décembre, neuf mois après l'opération, âgée de 9 ans et 3 mois. La perméabilité nasale au Glatzel est bonne,

cependant la bouche reste entr'ouverte par intermittence dans la journée et constamment la nuit avec ronflement. Il y a en outre quelques troubles digestifs : syndrome colique avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Poids : 23 kgr. 300 (+ 1.100 gr.) (N = 23 kgr. 900).
Taille : 1 m. 262 (+ 4 cm. 7) (N = 124,7).
$\frac{P}{T} = 183$ (N = 192).
Périmètre thoracique : 57,5 — 61, 5.
Coefficient de Robusticité : 43,2 (N = 42).
C. V. : 1.100 (N = 1.300).

En somme, adénoïdienne du type mixte avec cependant prédominance d'obstruction.

Neuf mois après l'opération, l'état respiratoire reste médiocre : la respiration buccale persiste, *bien que la perméabilité nasale soit devenue sensiblement normale*. A la poussée de croissance staturale n'a pas correspondu une augmentation de poids proportionnelle, ainsi qu'en témoigne l'insuffisance du rapport P et le moins bon coefficient de Robusticité (puisque supérieure numériquement à la normale). L'état digestif a contribué certainement à rendre médiocre l'état général : mais ces troubles digestifs sont très probablement conditionnés par l'infection du rhino-pharynx, peu améliorée par l'opération.

Obs. LXXVI. — M... Jacqueline, 11 ans 1/2.

L'enfant vient consulter à la polyclinique du professeur Nobécourt le 11 mars 1925 pour mauvais état général et troubles digestifs. En interrogeant ses parents nous apprenons qu'elle a été opérée 3 fois de végétations adénoïdes. La première fois à 3 ans, l'attention ayant été attirée par une respiration buccale constante et du ronflement. Cette première opération ne semble pas avoir apporté d'amélioration appréciable : à 6 ans nouvelle intervention motivée par les mêmes symptômes et suivie cette fois-ci d'une amélioration passa

gère. Par suite de la gêne respiratoire persistante et l'existence d'une otite, l'enfant est opérée pour la 3e fois à l'âge de 9 ans 1 /2.

Nous la voyons deux ans après cette dernière intervention. La mère raconte que l'enfant est très nerveuse, a un sommeil agité; elle rêve souvent, parle haut. Dans la journée aux périodes d'excitation, succèdent des périodes où elle est fatiguée, « molle », nous dit-on. Elle travaille régulièrement.

A première vue on est frappé par la mauvaise denture de l'enfant : le menton est fuyant; il y a un rétrognathisme du maxillaire inférieur, l'articulation des incisives, des canines et des prémolaires est défectueuse. La voûte palatine est très ogivale en « coup de pouce ». La bouche est entr'ouverte et les lèvres prolabées découvrent les incisives. Facies adénoïdien caractérisé. Le thorax est aplati sous les clavicules et latéralement, légèrement infundibuliforme dans la région sternale. Par ailleurs il existe un syndrome d'appendicite chronique.

Poids : 25 kgr. 200 (N = 29 kgr.).
Taille : 1 m. 34 (N = 134,4).
$\frac{P}{T}$: 188 (N = 216).
C. V. : 1.500 cc. (N = 1.650).
Périmètre thoracique : 59-64.
Indice de Hirtz : 5.
Coefficient de Robusticité : 47,3 (N = 42).

L'enfant est examinée par le Dr Vassal qui ne constate rien de spécial au niveau du nez, ni du cavum. Elle est adressée au Dr Robin aux fins d'appareillage maxillo-facial; mais ce traitement n'est pas accepté par les parents et l'enfant est perdue de vue.

Cette observation est caractéristique : bien que l'enfant n'ait été vue qu'après l'opération et que nous ne puissions pas, par conséquent, faire la comparaison avec un état antérieur, l'état actuel est assez probant pour que l'on puisse nier toute amélioration post-opératoire. Le poids est insuffisant par rapport à la taille; le

coefficient de Robusticité est mauvais, la capacité vitale est faible bien que l'ampliation thoracique soit satisfaisante. Enfin, et surtout, la respiration reste buccale, malgré 3 opérations successives et l'absence actuelle de tout obstacle respiratoire rhino-pharyngien.

Il est à noter que les déformations maxillo-faciales sont très marquées. Nous verrons quelle importance on attache actuellement à ces dystrophies et comment la chute de la langue en arrière consécutive au rétrognathisme du maxillaire inférieur est une cause assez commune d'obstruction des voies respiratoires supérieures.

Obs. XLV. — G..., André, 7 ans 1/2. Vu le 4 décembre 1924.

L'enfant a été opéré de végétations en 1922, à l'âge de 5 ans 1/2. Actuellement il respire par le nez et dort la bouche ouverte : la narine droite est plus fermée que la gauche; cependant au Glatzel, la perméabilité nasale semble suffisante. L'enfant s'enrhume très fréquemment en hiver. Le thorax est assez bien développé, et la respiration thoracique spontanément faible, devient plus ample dans l'effort. Il en est de même pour la respiration diaphragmatique qui se fait bien au commandement.

Poids : 19 kgr. 300 (N = 19 kgr. 100).
Taille : 1 m. 11 (N = 114,4).
$\frac{P}{T}$: 173 (N = 168).
Périmètre thoracique : 58 cm. — 61 cm.
Ampliation : 3 cm.
Coefficient de Robusticité : 32,2.
Capacité vitale : 11 (N = 1.190).

Ainsi, deux ans après l'intervention, la fonction respiratoire reste mauvaise : l'enfant respire par la bouche sa capacité vitale est insuffisante, son ampliation thoracique faible. Cependant, comme dans l'observation CVIII, la perméabilité nasale était satisfaisante comme le prouve le miroir de Glatzel, quand on demande à l'enfant de faire un effort d'expiration nasale. Il y a dans ces 2 cas défaut de réadaption fonctionnelle du nez après suppression de l'obstacle anatomique.

Obs. XL. — F..., Pierre, 7 ans 1/2. L'enfant est amené à la Policlinique du professeur Nobécourt et examiné le 3 juin 1925 par le Dr Vassal parce qu'il a le nez « toujours plein », dit la mère et qu'il a un catarrhe nasal persistant. De plus il a toujours la bouche ouverte et tousse souvent par quintes. C'est une toux sèche, d'allure pharyngée, survenant surtout la nuit et à l'occasion des changements de température. Il ronfle parfois. L'enfant est pâle. La voûte palatine est légèrement ogivale, la denture régulière; le crâne est plutôt gros. On trouve quelques ganglions inguinaux et cervicaux, mais pas de signe d'adénopathie trachéo-bronchique. Le thorax est étroit, les omoplates très saillantes, l'abdomen un peu projeté en avant.

A l'examen du rhino-pharynx le Dr Vassal trouve des végétations adénoïdes. Au Glatzel, perméabilité nasale faible.

Taille : 1 m. 25 (N = 114 cm.).
Poids : 21 kgr. 300 (N = 19 kgr. 100).
$\frac{P}{T}$: 170 (N = 167).
Périmètre thoracique : 58-62.
Ampliation thoracique : 4 cm.
Capacité vitale : 1.200 (N = 1.190).
Coefficient de robusticité : 43,7 (N = 38).

En somme, adénoïdien du type mixte, de constitution faible, longiligne.

Ablation des végétations le 10 juin. L'enfant est revu le 28 octobre 1925, quatre mois et demi après l'opération, venant de passer deux mois et demi à Biarritz. L'état respiratoire s'est légèrement amélioré.

Périmètre thoracique 58,5 — 62,5. Ampliation : 4 cm.
Capacité vitale : 1.300 cc. (+ 100 cc.).

Néanmoins, persistance de la respiration buccale, bien que la perméabilité nasale soit notablement améliorée. Persistance de toux pharyngée.

Poids : 23 kgr. 400 (+ 2 kgr. 100).
Taille : 1 m. 27 (+ 2 cm.).

En somme, amélioration de l'état général, avec amélioration légère de la fonction respiratoire. La persistance de la respiration buccale, quatre mois et demi après l'opération indique un défaut manifeste de réadaptation nasale. Nous entreprenons chez lui la cure de rééducation respiratoire, mais l'enfant n'est pas revu par la suite.

Caractéristiques des cas non améliorés par l'opération. — Il est intéressant d'analyser les symptômes que présentaient les sujets qui n'ont pas bénéficié de l'ablation de leurs végétations. Sur 41 cas il y avait :

19 fois des végétations du type sténosant sur les 38 cas totaux d'obstruction (soit 50 %).

2 fois des végétations du type infection (sur les 16 cas d'infection), soit 12,5 %.

20 fois des végétations du type mixte (sur 54 cas, soit 37 %).

Ainsi la proportion la plus forte d'insuccès opératoire est fournie par les cas d'obstruction et secondairement par les cas mixtes, les cas d'infection étant améliorés presque constamment.

En envisageant séparément les symptômes observés chez les adénoïdiens non améliorés par l'opération, nous voyons que :

19 d'entre eux avaient une voûte palatine ogivale à un degré variable (46,3 %).

12 (29,2 %) présentaient de l'insuffisance diaphragmatique.

23 (56, %) avaient des déformations thoraciques.

15 (36,6 %) avaient un rétrognathisme plus ou moins accentué du maxillaire inférieur.

Enfin, chez 17 d'entre eux (41,4 %) on constatait un cer-

tain degré d'hypotrophie staturale et pondérale ou simplement de l'insuffisance du poids par rapport à la taille.

Parmi tous ces cas, 8 fois (19,5 %) il y avait coexistence d'un mauvais diaphragme et de déformations thoraciques; dans 4 cas seulement l'insuffisance diaphragmatique était isolée.

10 fois (24,4 %) la voûte ogivale coïncidait avec des déformations thoraciques.

12 fois (29,2 %) les déformations dentaires ou le rétrognathisme du maxillaire inférieur accompagnait la voûte ogivale.

Nous avons établi les mêmes statistiques concernant les sujets améliorés par l'opération : de la comparaison des divers résultats obtenus, nous pouvons tirer les déductions suivantes :

Les sujets non améliorés présentent beaucoup plus souvent que les autres de l'insuffisance diaphragmatique (29,2 % au lieu de 13,4 %) et surtout des déformations thoraciques (56 %) au lieu de 25,2 %).

La voûte palatine en ogive se voit plus souvent chez les premiers que chez les autres (46,3 % au lieu de 34,3 %).

La coexistence des dystrophies osseuses, faciales et thoraciques, est notablement plus fréquente chez les sujets qui n'ont pas bénéficié de l'opération (24,4 % au lieu de 10,4 %).

D'autre part le rétrognathisme du maxillaire inférieur est plus de 3 fois plus fréquent chez les sujets non améliorés (36,5 % au lieu de 10,4 %), et les manifestations maxillo-dentaires complexes se voient chez eux beaucoup plus souvent (29,2 % au lieu de 8,9 %).

Ainsi, l'insuffisance diaphragmatique et surtout les dystrophies osseuses et thoraciques jouent un rôle considérable dans l'efficacité ou l'inefficacité du curettage pharyngien au point de vue de l'amélioration respiratoire.

L'existence d'une voûte palatine en ogive isolée, sans

autre stigmate osseux, n'a pas une grande importance. Par contre, les malformations dentaires complexes, et spécialement le rétrognathisme du maxillaire inférieur, sont un des facteurs essentiels du pronostic post-opératoire.

Quant à l'hypotrophie staturale et pondérale, ou pondérale seule, elle est aussi plus fréquente (41,4 %) chez les malades non améliorés que chez les autres (26,8 %). Chez les premiers, elle ne s'accompagnait de dystrophie osseuse faciale ou thoracique, que 8 fois sur 18, tandis que dans les insuccès opératoires, il y avait coïncidence presque constante 14 fois sur 17.

. . . . . .

De ces diverses comparaisons il résulte que la récupération plus ou moins complète de la fonction respiratoire après l'opération est conditionnée par l'intensité des troubles osseux et de l'insuffisance respiratoire, par suite par la durée et le degré de l'obstruction mécanique du pharynx nasal. Autrement dit, le retour à la normale de la fonction respiratoire dépend de l'état antérieur de la respiration : les sujets robustes ayant une capacité vitale à peu près suffisante et une bonne ampliation thoracique réagissent facilement après la disparition de l'obstruction nasale momentanée causée par les végétations et retrouvent en peu de temps leur respiration normale.

Au contraire, lorsque l'insuffisance respiratoire, longtemps prolongée, a marqué d'une forte empreinte le squelette facial et thoracique, la fonction respiratoire profondément amoindrie ne recouvre pas spontanément son intégrité. Il ne faut pas espérer, dans ces cas, en l'action curative du temps : nous avons vu des sujets qui, plusieurs années après l'adénotomie, présentaient les mêmes troubles respiratoires qu'avant l'opération, et comme le fait remarquer Sergent, la grande majorité des adultes insuffisants respiratoires, sont d'anciens adénoïdiens, ou d'anciens imper-

méables des fosses nasales, même traités chirurgicalement.

Le rétrognathisme du maxillaire inférieur qui n'est qu'une conséquence des dystrophies faciales joue aussi un rôle important dans la persistance des troubles respiratoires.

Ces constatations permettent de formuler dans ses grandes lignes le pronostic fonctionnel post-opératoire. Avant l'ablation des végétations un examen complet de l'état du sujet montrera l'intégrité ou l'atteinte plus ou moins accentuée de la fonction respiratoire :

1° Lorsque celle-ci est cliniquement intacte et que les phénomènes infectieux existent seuls, on peut affirmer à peu près constamment la *restitutio ad integrum* de l'état de l'enfant dans un délai de quelques semaines.

2° Lorsque l'insuffisance respiratoire existe à un faible degré il faut faire quelques réserves sur les résultats opératoires, tout en considérant l'amélioration, comme le fait de beaucoup le plus fréquent.

3° Au contraire, si l'insuffisance nasale longtemps persistante a entraîné un degré avancé d'insuffisance respiratoire l'enfant ne pourra retirer de l'opération qu'un bénéfice minime et souvent même nul. Dans cette dernière éventualité, il ne faudra considérer l'intervention que comme la première étape, étape chirurgicale d'un traitement qui devra être complété ultérieurement par des moyens appropriés et variant avec les sujets.

Dans tous les cas il est indispensable de suivre, et d'examiner régulièrement, par exemple de trois en trois mois, les adénoïdiens, et de vérifier après l'opération par l'auscultation, la spiromètrie, les mensurations thoraciques, l'amélioration de leur jeu pulmonaire : lorsque celui-ci ne progressera que lentement, malgré la suppression de l'obstacle il faudra l'aider par un traitement post-opératoire.

CHAPITRE IV

CAUSES DES INSUCCÈS OPÉRATOIRES

Pour pouvoir compléter par un traitement approprié l'effet du curettage pharyngé, il est nécessaire de préciser la nature des symptômes qui ont été la cause des échecs opératoires, maintenant que nous avons montré les caractéristiques habituelles des sujets chez lesquels on rencontre ces insuccès.

1° *Persistance d'un obstacle nasal.* — Nous signalerons rapidement les cas où l'insuffisance nasale persistant après l'opération était due à un obstacle anatomique surajouté.

Parmi les enfants chez lesquels l'amélioration post-opératoire ne s'était pas produite, l'examen a montré :

Dans 2 cas de la rhinite hypertrophique.

Dans 1 cas une déviation de la cloison associée à une rhinite hypertrophique.

Dans 1 cas une déviation de la cloison.

Ainsi, chez 4 adénoïdiens opérés (3,7 %), la présence d'un obstacle nasal, expliquait la persistance des troubles respiratoires. Notons en passant la fréquence relative de l'hypertrophie de la muqueuse nasale. Pour M. Moure (cité par J. Delacour (33) il y aurait là plus qu'un rapport de coïncidence. « Nous avons vu, dit-il, dans bien des cas, le « coryza chronique et même l'hypertrophie durable de la « pituitaire succéder à l'ablation des végétations adénoïdes « chez des adolescents n'ayan pas ou ayant peu respiré par

« cette voie depuis leur enfance. » A l'appui de cette opide Moure, J. Delacour cite une observation probante.

Quoiqu'il en soit, en présence d'un échec opératoire après adénotomie, il faut penser avant tout à la possibilité d'une lésion nasale surajoutée.

2° *La glossoplose.* — En 1922, M. Pierre Robin publia un travail sur la « glossoptose » et, peu après, le 2 janvier 1923, il fit connaître officiellement les résultats de ses recherches dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine : « La « chute de la base de la langue considérée comme une nou- « velle cause de gêne dans la respiration naso-pharyngienne » L'auteur décrit une nouvelle cause d'obstruction pharyngée qu'il faut ajouter aux nombreuses affections intrinsèques des cavités du nez et du pharynx. « Cette obstruction, dit-il, « qui siège dans le pharynx buccal, est due à la chute de la « base de la langue en arrière et en bas, qui, tout en rétrécis- « sant le pharynx buccal, appuie sur l'épiglotte et ferme l'ou- « verture supérieure du larynx. Cette obstruction du pha- « rynx buccal par ptose de la langue, disons glossoptose, « disparaît d'ailleurs immédiatement dès que le sujet met son « maxillaire inférieur en béance et tient les lèvres ouvertes. « Cette attitude ordinaire chez tous les respirateurs buccaux, « augmente la capacité buccale et permet à la langue de se « porter en haut et en avant, mouvement qui libère à la fois le « pharynx buccal et soulève l'épiglotte. La glossoptose se « caractérise cliniquement par une gêne respiratoire, un rap- « prochement des angles de la mandibule et le menton fuyant ».

Le rétrognathisme ou opisthognathisme du maxillaire inférieur est une cause fréquente de glossoptose, et celle-ci accompagne toujours cette déviation en arrière de la mandibule. Il y a dans ces cas atrésie du maxillaire. La langue à l'étroit sur un plancher buccal trop court vient par sa base obstruer la lumière pharyngienne. Or, nous avons vu qu'une

proportion importante des insuccès opératoires (36,6 %) était imputable à des sujets porteurs de cette malformation du maxillaire inférieur, cette « dysmorphose atrésique » suivant l'expression de M. Robin.

Pour cet auteur, le diagnostic de la glossoptose se fait « le plus simplement du monde ». A notre avis cependant il demande un examen attentif de la respiration de l'enfant surtout si l'on veut déceler les cas frustes. Pour faire ce diagnostic : « Il suffit, dit M. Robin, de recommander au « malade, qui peut être un enfant ou un adulte, de joindre « les lèvres et de projeter en avant et en haut, son maxil- « laire inférieur, de telle sorte que ses incisives inférieures « dépassent s'il est possible celles du maxillaire supérieur. « L'expérience est immédiatement concluante. S'il n'y a pas « d'obstacle naso-pharyngien, la respiration devient facile « et s'exécute aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. »

Ainsi en dehors de toute sténose naso-pharyngienne, la glossoptose est suffisante pour expliquer la persistance de la respiration buccale chez les adénoïdiens opérés. Elle constitue, au niveau des voies respiratoires supérieures une « obstruction basse » (Rosenthal) que l'on peut opposer aux obstructions hautes siégeant au niveau du nez et du cavum. Cette obstruction n'est pas rare puisque nous l'avons constatée 15 fois sur 108 adénoïdiens, c'est-à-dire dans une proportion de 13,9 %.

Hâtons-nous de dire que cette malformation peut exister chez les sujets non adénoïdiens, mais que les végétations dont le rapport avec les dystrophies faciales est bien connu comptent certainement parmi les causes les plus fréquentes de glossoptose. Celle-ci, bien que siégeant au-dessous du naso-pharynx, est une cause d'insuffisance nasale, puisqu'elle entraîne la respiration buccale et toutes ses conséquences. Elle n'est qu'un des éléments de ce que P. Robin groupe sous le nom de « dysmorphoses facio-cranio-verté-

brales », et celles-ci réalisent typiquement le tableau clinique de l'insuffisance nasale. Pserre Robin désigne sous le nom très générique de « dystrepsiques » « les enfants défi- « cients, maigres ou gras, qui respirent par la bouche, ont « ordinairement le facies adénoïdien, les dents supérieures « débordant celles du bas. Ils se présentent en outre, le cou « en avant, sont voûtés, ont les épaules en dedans : ils souf- « frent de lésions cutanées de troubles de la respiration, de la « digestion, de la circulation, et sont, en général, soit asthé- « niques, soit excités ».

En somme, il faut considérer la glossoptose comme un nouveau facteur réalisant le syndrome d'insuffisance nasale. L'obstruction respiratoire glosso-ptosique vient assez sous vent compliquer l'obstruction due aux végétations, et il y a là une sorte de cercle vicieux, car ces végétations sont elles-mêmes une cause de dysmorphose faciale et par suite de glossoptose. D'ailleurs, cette malformation qui bien entendu survit à l'ablation des végétations adénoïdes, persiste comm cause de l'insuffisance respiratoire, jusqu'au jour où elle est modifiée par le traitement. Celui-ci est du ressort du spécialiste. M. Robin en a réglé tous les détails dans la méthode dite « eumorphique » : On sait que la glossoptose peut être supprimée facilement par la propulsion du menton qui attire en avant tout le plancher de la bouche, la langue et les masses musculaires qui s'insèrent sur le maxillaire inférieur et l'os hyoïde. Partant de cette observation, M. Robin cherche à rendre cette attitude durable et à augmenter la distance qui sépare les angles de la mâchoire. Il suffit pour cela « de faire porter aux enfants une suite d'appareils, véritables tuteurs intra-buccaux, construits par le spécialiste en vue de chaque cas particulier ». Par une action lente sur le tissu osseux, ces appareils de prothèse tendent à ramener à la normale la courbure défectueuse des maxillaires, aplanissent la voûte ogivale et suppriment la glossoptose.

Ils restituent en même temps aux dents la possibilité de se placer correctement sur les arcades dentaires redevenues normales et assurent un résultat à la fois exceptionnel et esthétique.

Ainsi en présence non seulement d'un adénoïdien, mais de tout enfant présentant une malformation des maxillaires, spécialement un rétrognathisme du maxillaire inférieur, on doit penser à la possibilité de la chute de la langue en arrière. Cette glossoptose est une cause d'insuffisance respiratoire et son traitement s'impose dès que le diagnostic est fait. Nous avons confié à M. Robin les adénoïdiens « dysmorphiques » que nous avons rencontrés. Quelques-uns pour des raisons non médicales n'ont pas été traités : 9 d'entre eux ont été appareillés, et, bien que le temps écoulé soit encore insuffisant pour permettre au traitement toute son efficacité, ces enfants ont déjà bénéficié d'une amélioration nette dans leur état local et général.

3° *Défaut de réadaptation à la respiration nasale.* — Outre la glossoptose, il est une cause plus fréquente et plus anciennement connue qui explique la persistance des troubles respiratoires après l'adénotomie : c'est le défaut de réadaptation fonctionnelle du nez à son rôle respiratoire.

Cette anomalie n'est d'ailleurs pas spéciale aux végétations mais peut se produire à l'occasion de toute obstruction nasale, quelle qu'en soit la cause.

En 1899, M. Lermoyez (87) démontra par un cas probant que la respiration par le nez était parfois impossible bien que cet organe fut anatomiquement sain et largement perméable à l'air : il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans dont le nez avait été pendant longtemps obstrué par une hypertrophie des cornets inférieurs. Après l'intervention elle resta incapable de respirer autrement que par la bouche jusqu'au jour où quelques séances de rééducation respiratoires lui

permirent de recouvrer la respiration nasale. M. Lermoyez constatant d'autre part quelques stigmates d'hystérie rangea ce fait dans la classe des aboulies motrices systématisées permanentes.

En 1902, deux cas analogues furent présentés par Hemington Pegler à la Société laryngologique de Londres (61).

Deux ans après, M. Lermoyez présenta à la Société médicale des hôpitaux (88), un cas où tout stigmate d'hystérie faisait défaut. A la suite d'une obstruction nasale momentanée, la respiration buccale s'était établie et persistait encore sept ans après. Elle fut supprimée par quatre séances de rééducation respiratoire faites sous la direction de M. Rosenthal. De cette observation, l'auteur de la communication tira les conclusions suivantes : 1° « Il est possible de « désapprendre un acte physiologique aussi important que la « respiration nasale »; 2° « Il est possible de rééduquer celui « qui a désappris l'usage de la respiration nasale.» Sous cette forme concise, M. Lermoyez exprime deux principes qui devaient être vérifiés ultérieurement dans de multiples observations par de nombreux auteurs, sans qu'il soit aucunement question d'hystérie.

En particulier, chez les adénoïdiens, ce défaut de réadaptation fonctionnelle n'est pas rare. « Il est vrai, dit M. Ler- « moyez, que certains de nos opérés, bien que correctement « débarrassés de leurs végétations, et éventuellement des « queues de cornet qui les accompagnent ne nous donnent pas « satisfaction. Le résultat désiré et annoncé ne s'obtient pas « toujours. Un dixième environ, à mon avis, des enfants adé- « nomotisés, ne respirent par le nez guère mieux qu'avant « l'opération. On parle d'opération imparfaite, de récidive. « Il n'en est rien. A la vérité, ces enfants dont le nez était « bouché souvent depuis la naissance ne se sont jamais servi « de cet organe. En les opérant on leur rend la voie nasale, « mais que leur importe puisqu'ils ne savent pas l'utiliser?

« C'est un appareil encore inconnu pour eux que nous leur « donnons : apprenons-leur la manière de s'en servir ».

Mme Nageotte Wilbouchewitch partage cette opinion : « On s'imagine à tort, écrit-elle en 1903, qu'il suffit d'enle- « ver les végétations pour que le sujet ferme la bouche et se « mette à bien respirer par le nez; beaucoup d'opérés gardent « la respiration buccale, ou bien ils ouvrent la bouche au « moindre effort. Ces enfants ont si bien perdu l'habitude de « la respiration buccale qu'il faut la leur réapprendre ».

De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur ces faits : le professeur Hutinel, dans son *Traité des maladies des enfants*, Schiffers (de Liége) (143), Moure et Brindel (102) Rosenthal (135-136), G. Laurens (80), et plus récemment, le professeur Sergent (148) de Parrel (117), Georges Canuyt (de Strasbourg) (12), Moulonguet (101), etc...

Cette incapacité de respirer spontanément par le nez bien que le canal aérien soit libre peut s'observer non seulement chez les adénoïdiens opérés, mais aussi chez les sujets dont les végétations ont régressé spontanément pendant l'adolescence. La respiration buccale peut donc survivre aux causes qui l'ont fait naître.

L'absence de réadaptation nasale est fréquente : nous l'avons constatée 24 fois sur 108 adénoïdiens opérés, c'est-à-dire dans une proportion de 22,2 %. Ainsi l'insuccès opératoire, chez 24 sujets sur 41 non améliorés (58,5 %), était dû à la persistance d'une habitude défectueuse.

Les malades nos 108, 45, 40 dont les observations sont rapportées ci-dessus rentrent dans cette catégorie; bien que l'opération faite dans de bonnes conditions air ramené la libre perméabilité du naso-pharynx, ce dont on pouvait s'assurer par le miroir de Glatzel et l'examen rhinométrique, la respiration buccale persistait respectivement neuf mois, deux ans et quatre mois et demi après l'intervention, sans qu'il existât de lésions anatomiques, 19 autres malades

étaient dans des conditions semblables, et il nous paraît inutile d'exposer leur histoire clinique. Chez tous ces enfants, à l'insuffisance nasale organique avait succédé une insuffisance nasale fonctionnelle, mais celle-ci n'est pas moins dangereuse que celle-là et ne doit pas être négligée. Des faits que nous avons exposés antérieurement il résulte que cette insuffisance fonctionnelle se manifeste le plus souvent chez les sujets qui présentaient avant l'opération les troubles respiratoires les plus nets et chez lesquels on voyait des malformations thoraciques accentuées. C'est dire que l'absence de réadaptation nasale se constate surtout dans les cas où l'insuffisance nasale existait depuis longtemps et était particulièrement marquée.

CHAPITRE V

TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE DES ADÉNOIDIENS

Quelle que soit la cause pour laquelle l'enfant opéré des végétations ne bénéficie pas de l'intervention, il est nécessaire d'instituer un traitement complémentaire.

Ce traitement comprend deux phases successives :

1° Rétablir la perméabilité des voies respiratoires;

2° Rétablir la respiration nasale.

1° *Rétablissement de la perméabilité nasale et pharyngée.* — Il faut penser à l'existence possible d'un obstacle anatomique, nasal ou pharyngé, avant d'incriminer la non-réadaptation nasale comme cause d'insuccès opératoire.

Comme nous l'avons vu, il peut s'agir soit d'une obstruction basse siégeant dans l'oro-pharynx et due à la glossoptose, soit d'une obstruction haute, nasale. Dans ce dernier cas l'examen montre soit une rhinite hypertrophique, soit plus souvent une déviation de la cloison, une crête de la cloison, etc...

a) *Traitement de la glossoptose.* — Le traitement de la glossoptose sera fait par un spécialiste. Celui-ci à l'aide de différents appareils assurera la correction de dysmorphose faciale et permettra à la langue de se placer normalement sur le plancher buccal; de plus, en aplanissant l'ogive du maxillaire supérieur, la prothèse donne aux fosses nasales la faculté de se développer librement en hauteur. Comme le

fait remarquer le professeur Nobécourt (115) le stomatologiste ne doit pas attendre la deuxième dentition : le traitement est d'autant plus efficace qu'il est institué plus précocement.

b) *Traitement de l'obstacle nasal. Intubation caoutchoutée (méthode de Gaulier).* — Le traitement chirurgical des affections des fosses nasales qui après l'adénotomie mettent encore obstacle au libre passage de l'air, appartient au rhinologiste. Cependant nous tenons à signaler ici la méthode de G. F. Gautier, l'intubation caoutchoutée du nez.

Par sa simplicité, cette méthode est à la portée des praticiens non spécialistes. D'ailleurs par son action excitatrice sur la muqueuse nasale, elle est utile en dehors de toute lésion macroscopique et est un adjuvant précieux de la rééducation respiratoire chez les insuffisants fonctionnels (Worms).

Le 3 février 1924, le professeur Letulle présentait à l'Académie de médecine la méthode de Gautier (47) étudiée par son auteur depuis de longues années. Depuis, un certain nombre de publications furent consacrées à l'intubation caoutchoutée.

« L'instrumentation, dit M. Worms (159), appropriée à la « susceptibilité toute spéciale de la pituitaire, comporte une « série de bougies en caoutchouc souple, creuses, fermées à « leur extrémité antérieure et de calibre progressivement « croissant. De coupe triangulaire, à bords mousses, leur « forme épouse la courbure du canal nasal.

« Stérilisée à l'eau bouillante, son extrêmité distale préa- « lablement lubrifiée d'huile de paraffine, la bougie est « introduite dans la fosse nasale jusqu'au cavum où elle « apparaît au voisinage de l'orifice tubaire.

« Il est exceptionnel que l'on rencontre une véritable « difficulté pour pénétrer. La tige, assez souple, pour prendre « aisément la filière nasale, est assez ferme cependant pour ne

« pouvoir se couder, ni se tordre. Son introduction ne cause « aucune douleur à condition de faire appel d'abord à des « numéros faibles et d'aller avec douceur, de manœuvrer avec « une certaine légèreté de main.

« Une fois l'instrument en place, à l'aide d'une poire « pneumatique munie d'un ajutage de verre, qui s'adapte au « bout extérieur de la bougie, on envoie de façon rythmique « une impulsion aérienne (diastolisation). Grâce à son élasti- « cité, la bougie se gonfle, puis s'affaise dès qu'on relâche la « poire. Par ces alternatives de distension et de détente qui « s'effectuent en même temps qu'une série de mouvements de « va-et-vient de la bougie dans le sens de l'axe du canal « nasal, on réalise, lentement et sans compression, un vérita- « ble massage de la muqueuse. On augmente à chaque séance « le calibre de la bougie de 2 ou 3 numéros et on laisse la der- « nière en place cinq à dix minutes, suivant l'entraînement « du sujet et l'état du pituitaire ».

« L'irritation consécutive à ces manœuvres est pour ainsi « dire nulle et permet des séances rapprochées, 1 ou 2 par « semaine ».

Quelle est l'action de cette « diastolisation » nasale?

« La bougie opère en déterminant des effets d'ordre com- « plexe. Elle produit d'une part une action vaso-motrice qui « régularise la circulation, diminue la turgescence de la « muqueuse et la stase capillaire; elle entraîne d'autre part « une sécrétion de mucosités et, par suite un dégorgement « glandulaire. En un mot, elle décongestionne la muqueuse « et rétablit ainsi la ventilation naturelle, si propice à la dé- « fense et à l'assainissement du cavum, des sinus et des « trompes. »

« Mais son rôle ne se borne pas à lever l'obstruction na- « sale, son action sur le réseau nerveux, extrêmement riche « de la pituitaire n'est pas négligeable. En réveillant la sensi- « bilité émoussée du vestibule aérien, *elle s'affirme comme une*

« *des modalités les plus efficaces de la rééducation respiratoire* « *chez les insuffisants fonctionnels* » (Worms).

Bien entendu cette méthode ne saurait s'appliquer aux déformations squelettiques du nez, telles que : déviation, crête ou éperon de la cloison. Elle agit uniquement sur la muqueuse.

Elle trouve son indication de choix dans la rhinite hypertrophique « dans ces nombreux cas qui relevaient presque « exclusivement jusqu'ici de la cautérisation et de la résec- « tion des cornets » (Worms).

F.-G. Gautier a vu de nombreux sujets améliorés considérablement par sa méthode. M. Worms a vu chez plusieurs malades disparaître les troubles fonctionnels caractérisant l'insuffisance nasale : céphalée, insomnie, ronflement, palpitations, aprosexie. Nous avons, avec M. Du Pasquier, expérimenté la méthode de Gautier dans le service du professeur Nobécourt. Chez les adénoïdiens opérés, insuffisants fonctionnels, elle nous a donné le plus souvent de bons résultats, et nous estimons, que, sans prétendre à l'exclusivité, elle doit être mise en œuvre en même temps que la cure de rééducation respiratoire chez les adénoïdiens, et d'une façon générale chez tous les obstrués du nez qui n'ont pas bénéficié de l'intervention chirurgicale.

2° *Rétablissement de la respiration nasale. La rééducation respiratoire.* — Quand on est assuré que la persistance de l'insuffisance nasale n'est pas en rapport avec un obstacle anatomique et qu'elle est purement fonctionnelle, il faut chercher à rétablir le libre jeu de la circulation nasale.

L'intubation caoutchoutée, en réveillant les réflexes naso-respiratoires d'une muqueuse modifiée par une longue inertie est un adjuvant très utile du traitement; mais l'essentiel en est représenté par la rééducation respiratoire qu'il

faut instituer dans tous les cas et qui donne à elle seule d'excellents résultats.

Nous disons rééducation et non pas gymnastique respiratoire : ces deux termes ne sont pas synonymes. La gymnastique respiratoire est mise en œuvre chez les sujets dont l'acte respiratoire n'est pas modifié dans ses éléments; chez eux la respiration est nasale, régulière, et par la gymnastique respiratoire (qui est le plus souvent accompagnée d'autres exercices physiques) on s'efforce d'augmenter la vigueur respiratoire du sujet, de même que par la gymnastique aux agrès on cherche à développer la force et la souplesse articulaire et musculaire.

Au contraire, l'éducation ou la rééducation respiratoire est essentiellement une thérapeutique qui se propose de ramener aux conditions physiologiques une fonction altérée dans ses éléments. Elle s'adresse à ceux qui, par suite d'une obstruction des voies respiratoires, une maladie pleuro-pulmonaire, cardiaque, ou toute autre raison, ont modifié l'acte respiratoire normal : ils n'ont jamais su ou ne savent plus respirer : il faut pour les guérir, les éduquer ou les rééduquer.

On peut, avec d'Heucqueville (63) définir la rééducation respiratoire « une série d'exercices méthodiquement gra-« dués, effectués simplement, et destinés à donner ou redon-« ner aux mouvements respiratoires leur fréquence, leur « amplitude, leur rythme physiologiques ».

La rééducation respiratoire, de même que la gymnastique respiratoire dont elle dérive et qui en est le complément rationnel, est de date relativement récente. Elle est une application de la méthode suédoise.

Cependant d'Heucqueville rapporte qu'elle était en honneur très anciennement en Chine, sous le nom de Cong-Fou, 2698 années avant notre ère. La gymnastique médicale, pratiquée par les bonzes, prêtres de Tao-Ssé, consistait en des recherches d'attitudes et de positions, mais surtout

dans l'étude de la manière de respirer. L'Encyclopédie chinoise, le *San-Tsaï-Tou-Hoeï*, parue à la fin du XVI^e siècle, reproduit par le texte et la figure toute la série des exercices de la gymnastique médicale suédoise.

Ce n'est qu'au début du XIX^e siècle que la culture physique par les exercices de la gymnastique fut tirée de l'oubli où elle sommeillait depuis l'antiquité gréco-latine.

Le Suédois Ling entreprit, vers 1860, une réforme profonde et créa ce qu'on appela après lui « la gymnastique médicale suédoise ». Il institua une gymnastique rationnelle, thérapeutique, espèce de matière médicale.

Quant à la rééducation respiratoire proprement dite, il faut arriver à la fin du siècle dernier pour la voir mettre en œuvre. C'est Jacob le premier qui appelle « éducation respiratoire » l'ensemble des mouvements qu'on pratique chez les anciens adénoïdiens opérés auxquels il faut apprendre à respirer. Le professeur Raymond, dans ses leçons à la Salpêtrière en 1896, adopta cette dénomination. Un service de rééducation fut même annexé à la clinique Charcot.

Tant en France qu'à l'étranger, de nombreux auteurs ont préconisé la rééducation respiratoire dans le traitement des diverses affections. En France, les précurseurs furent Maurel de Toulouse, qui en 1890, constate chez des enfants anémiques l'excellent résultat de la cure de rééducation respiratoire, et Derecq, Lagrange, Villemin, qui écrivent des articles sur la rééducation.

Baratoux, Barbier, Marcel Nattier, le professeur Sigalas (de Bordeaux) apportèrent leur contribution à la méthode.

Plusieurs thèses furent consacrées à ce sujet. A Paris, nous citerons celle de Jacob (73), de Vigneron d'Heucqueville (63), de Garenne (45), et la récente thèse de Chabrol (20). Il faut mentionner à part les travaux de M^me Nageotte (103-104) et ceux de Georges Rosenthal qui, depuis 1904, par une série d'articles et dans un traité très

documenté (136), codifia en quelque sorte la rééducation respiratoire.

L'exercice physiologique de la respiration est préconisé comme contre-partie de la persistance des troubles opératoires chez les adénoïdiens opérés, par tous les auteurs qui ont signalé l'efficacité du seul traitement chirurgical. Le professeur Hutinel signale que dans l'insuffisance nasale, « l'enfant a perdu par la force de l'habitude l'usage de la res- « piration nasale et il est souvent nécessaire pour rendre « le traitement efficace de faire sa rééducation et de lui « apprendre à respirer exclusivement par les fosses nasales. »

Le professeur Sergent considère que la rééducation respiratoire est la meilleure prophylaxie de l'insuffisance respiratoire chronique et des rhino-bronchites descendantes. « C'est dès l'enfance et dès l'adolescence, écrit-il, qu'on « devra surprendre les premières manifestations de l'insuffi- « sance respiratoire et les combattre. On pourra d'ailleurs les « prévenir en exigeant que les jeunes sujets ne cultivent pas « seulement leur cerveau, mais aussi leurs muscles ; la surveil- « lance la plus étroite du rhino-pharynx s'impose au même « titre. Lever les causes d'imperméabilité nasale, enlever « les végétations adénoïdes et se souvenir que l'intervention « chirurgicale ne portera ses fruits que si elle est suivie et « complétée par les exercices de rééducation respiratoire ».

De même M. Lermoyez pense que « la rééducation nasale est indispensable pour faire cesser l'insuffisance fonctionnelle. » Récemment, le professeur Canuyt (de Strasbourg) (12) signala l'importance de ce traitement qu'il sanctionna pratiquement en créant à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de médecine de Strasbourg un cours d'éducation et de gymnastique respiratoires.

On peut dire que tous les auteurs qui depuis vingt ans ont fait des travaux sur les végétations pharyngées sont partisans convaincus du traitement post-opératoire des adéno-

diens. Et, parmi eux, pour n'en citer que quelques-uns, Schiffers (de Liège) (143), le professeur Nobécourt (111), Moure et Brindel (102), Armand Delille (3), G. Laurens (80), de Parrel (117), Leroux-Robert (92), etc...

Il faut considérer que toutes les insuffisances respiratoires et spécialement celles, les plus nombreuses, qui sont consécutives à une insuffisance nasale, sont justiciables de la cure de rééducation respiratoire. Nous pouvons, avec Rosenthal, poser en principe que « la cure de rééducation et de gymnastique respiratoires est le complément naturel et logique de l'ablation des végétations adénoïdes, des amygdales hypertrophiées et de tout obstacle mécanique à la respiration d'origine nasale, cet obstacle fut-il unilatéral. »

Technique de la rééducation respiratoire. — La rééducation respiratoire s'efforce de donner à la respiration ses qualités physiologiques. Quels sont donc les caractères que l'on doit considérer comme normaux pour la respiration physiologique?

D'accord avec les auteurs qui ont étudié la question, nous estimons que la respiration doit être *nasale*, *totale*, *symétrique*, *régulièrement rythmée*.

1° *Nasale.* — Après tout ce que nous avons dit il serait superflu d'insister sur la nécessité de la respiration nasale, la seule physiologique, la seule qui donne à l'air inspiré ses qualités indispensables.

Un sujet sain doit pouvoir faire sans aucune gêne 20 respirations de suite par une seule narine (Rosenthal). La rhinométrie permet d'apprécier la valeur de cette respiration nasale.

Dans les exercices respiratoires, le mode nasal sera donc exclusivement employé, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. Quelques divergences règnent parmi les auteurs pour ce qui est de l'expiration : la plupart préconisent

la voie nasale. D'autres, après l'inspiration nasale, admettent l'expiration buccale. Cependant la rééducation en faisant d'abord appel à des mouvements volontaires cherche en définitive à créer un automatisme respiratoire. Or, un acte respiratoire composé d'une inspiration nasale, suivie d'une expiration buccale, est complexe, demande un effort constant de volonté, n'est pas physiologique, et ne saurait devenir automatique. C'est une modalité toute artificielle qui n'existe pas normalement et que ne reproduit aucun cas pathologique.

L'expiration buccale était préconisée par Dally, dans le *Manuel d'exercices physiques* (Ministère de l'Instruction publique) on peut lire : « L'inspiration devra se faire par le nez, l'expiration par la bouche ». Le *Règlement sur l'instruction de la gymnastique* du Ministère de la Guerre contient les mêmes préceptes, et ceux-ci sont mis en œuvre à l'école de Joinville.

Pour expliquer cette anomalie, officiellement consacrée, on pourrait dire que l'expiration buccale, dans les fortes respirations, est bruyante, accompagnée d'un léger gonflement des joues, par suite facilement contrôlable, et que, comme le pense Rœderer (133), ce mode respiratoire mixte retient l'attention des enfants indisciplinés par le bruit différent de ces deux passages d'air, léger reniflement pour l'un, bruit de soupir pour l'autre.

Il est possible de trouver une formule de conciliation : l'expiration buccale, bien qu'anti-physiologique, n'a pas d'inconvénients lorsqu'elle est mise en jeu au cours de la gymnastique respiratoire, qui par définition même s'adresse à des sujets sachant respirer et respirant normalement en dehors des séances d'exercices. Elle présente même quelques avantages pédagogiques qui la rendent admissible dans ces circonstances. Mais elle ne saurait entrer en ligne de compte dans la rééducation, méthode avant tout médicale, où il

faut appliquer des principes strictement physiologiques.

2° *Totale.* — Le poumon doit respirer également dans ses diverses portions, aussi bien à la base qu'au sommet. Toute dérogation à ce principe implique de l'insuffisance respiratoire. Cependant, l'opinion classique admet un type respiratoire, costal supérieur chez la femme, soctal inférieur et diaphragmatique chez l'homme. Lorsque ces modalités existent il faut les considérer comme secondairement acquises et anormales.

La dilatation du thorax doit à chaque respiration se faire dans les trois sens : hauteur, largeur, épaisseur, sans qu'il y ait de prédominance costale supérieure, costale inférieure ou diaphragmatique. Il faut attacher une importance particulière au bon fonctionnement du diaphragme.

3° *Symétrique.* — Cette qualité est nécessaire *a priori* : l'ampliation thoracique doit être égale des deux côtés.

4° *Régulièrement rythmée.* — La respiration doit être régulière et sans saccades. Il existe un rapport constant entre la durée de l'inspiration et de l'expiration. La phase inspiratoire est plus courte que la phase expiratoire dans la proportion de 3 à 5. Le nombre des respirations au repos varie suivant l'âge et suivant les sujets : de 30 à 35 par minute chez le nourrisson, il tombe à 25 par minute en moyenne chez l'enfant de 5 ans et à 17 ou 15 chez l'adulte. Le rythme est parfois un peu accéléré chez les insuffisants respiratoires.

Telles sont les caractéristiques que présente une respiration normale : la cure de rééducation respiratoire s'efforce de supprimer progressivement les anomalies respiratoires du sujet et de les remplacer par des qualités physiologiques. L'acte respiratoire, habituellement inconscient, pouvant cependant être soumis au contrôle de la volonté, c'est par une série d'exercices volontaires, judicieusement gradués, qu'on arrivera à rééduquer les réflexes et à rétablir dans son intégrité physiologique la fonction de la respiration.

On peut, avec Pescher (119) distinguer dans la rééducation respiratoire deux phases successives : dans une première phase, dite « d'entraînement de qualité » on exerce le malade à respirer uniquement par le nez, d'abord pendant peu de temps pour arriver rapidement à une respiration nasale pendant toute la scène de rééducation. Simultanément on habituera l'enfant à dilater régulièrement sa cage thoracique en suivant un rythme normal. Si la respiration est insuffisante, soit aux sommets, soit aux bases, ou encore d'un côté du thorax, on cherchera à établir le fonctionnement normal de la région insuffisante. Dans une seconde phase, on pratique un « entraînement de quantité » (Pescher) : on s'efforce d'améliorer la respiration dans sa quantité, d'augmenter la capacité respiratoire et l'air courant. Les recherches des physiologistes ont en effet établi la nécessité de développer l'air courant, c'est-à-dire de faire pénétrer le plus d'air possible dans les poumons à chaque inspiration normale. Des recherches de Paul Bert sur l'air alvéolaire, recherches reprises par les physiologistes de l'école anglaise, Linhard, Barcroft, Haldane, et confirmées par le belge Govaerts (51), il résulte que plus la respiration courante est ample et profonde moins est élevée la tension alvéolaire en CO^2. Pour développer notre fonction respiratoire il faudra accroître le plus possible la surface pulmonaire, de manière que la tension de CO^2 soit la plus basse possible dans l'alvéole. Les études de Haldane, Barcroft, Dautrebande, sur les gaz du sang, montrent d'autre part, que toute variation de la tension du CO^2 dans l'air alvéolaire retentit sur la tension du CO^2 dans le sang et réciproquement. Les respirations profondes favorisent l'oxygénation du sang bien plus que les respirations rapides et superficielles. C'est aux mêmes conclusions qu'arrive Jules Amar (2) dans ses travaux sur la respiration.

La rééducation respiratoire devra donc s'efforcer de modi-

fier l'automatisme respiratoire, de manière à rendre la respiration habituelle plus ample et plus profonde. On habituera d'abord l'enfant à faire des respirations nasales lentes régulières et totales. Pour obtenir cette dernière qualité il sera bon d'apprendre au sujet à se servir à volonté de ses côtes supérieures et inférieures, de la respiration diaphragmatique, costale et abdominale : on exercera surtout le type respiratoire qui est particulièrement insuffisant chez chaque sujet donné. Pour arriver à ces conditions respiratoires physiologiques, l'enfant devra faire des séances régulières de rééducation respiratoire, une ou deux fois par jour pendant dix à quinze minutes chaque fois. Ces exercices seront faits en présence du médecin qui notera les anomalies respiratoires et corrigera les mauvaises habitudes anciennes. Ces premières séances de rééducation seront toujours uniquement respiratoires, sans mouvements des membres du tronc. Ceux-ci ne seront mis en jeu qu'à la seconde phase, d'entraînement de quantité, à laquelle on arrive rapidement, Pendant cette phase la respiration sera toujours attentivement surveillée.

Pour développer l'ampliation thoracique en même temps que l'air courant et la capacité vitale on peut employer diverses techniques. Elle se résume en deux méthodes principales : la première entraîne directement la fonction respiratoire en augmentant son amplitude par une série de respirations forcées qu'on exécute à l'aide d'un spiromètre comme le spiroscope de Pescher ou le pnéoscope de d'Heuqueville que nous avons décrits. La seconde méthode entraîne surtout les muscles respiratoires par une série de mouvements appropriés et gradués. Par là, la rééducation respiratoire confine à la gymnastique respiratoire qui en est d'ailleurs le complément logique. La cage thoracique se dilate par ses exercices et l'amélioration respiratoire suit l'entraînement musculaire. A laquelle de ces deux méthodes faut-il donner la préférence?

Pour certains auteurs comme Pescher, les procédés spirométriques exclusifs suffisent à améliorer l'état respiratoire. D'autres, comme Rosenthal, Garenne (45), considérant que dans l'insuffisance respiratoire le facteur d'atonie et de faiblesse des muscles respiratoires est primordial estiment indispensable et suffisant l'entraînement direct et méthodique de ces muscles affaiblis par des mouvements respiratoires, dérivant de la méthode suédoise.

Comme le professeur Nobécourt (115), Lereboullet (85), d'Heuqueville (64), nous considérons que ces deux méthodes se complètent utilement et qu'elles doivent être employée l'une et l'autre. Dans la plupart des cas les exercices spiroscopiques et les exercices musculaires seront heureusement combinés au cours de la séance. Cette simultanéité évitera la monotonie et sera très utile chez les enfants.

Dans certains cas, l'une ou l'autre des méthodes sera préférée. Comme le fait remarquer Du Pasquier (37) il sera toujours plus facile, par exemple, d'obtenir d'un jeune enfant des exercices respiratoires en l'amusant à souffler et à faire des bulles dans le spiroscope de Pescher que de lui faire exécuter des mouvements de gymnastique qu'il aura de la peine à faire correctement et qui ne tarderont pas à lui paraître ennuyeux.

Les mouvements de gymnastique suédoise, applicables à la rééducation respiratoire sont variés et nombreux : il serait fastidieux de les énumérer. Ils peuvent être soit passifs, pratiqués par le médecin lui-même sans la collaboration du malade qui se contentera de respirer en harmonie avec les mouvements, soit actifs : dans ce cas ils sont plus fatigants et conviennent à des sujets plus robustes et déjà un peu entraînés. Ces mouvements seront faits dans différentes positions : debout, assise, couchée. Leur technique peut être résumée par les principes suivants : les muscles inspirateurs qui prennent part à l'élévation des côtes en pre-

nant point d'appui sur la tête, le cou ou les omoplates, seront exercés par des mouvements variés de la tête et surtout des bras : élévation, abduction, circumduction que l'on peut combiner en de multiples variétés.

Le diaphragme qui a un rôle respiratoire si important sera entraîné régulièrement ainsi que les muscles abdominaux : une bonne tonicité de la paroi abdominale est en effet indispensable pour soutenir les viscères et fournir un solide point d'appui au diaphragme. Les « désanglés du ventre » sont souvent des insuffisants respiratoires par hypofonctionnement d'un diaphragme mal soutenu. La rééducation du diaphragme se fera dans la position couchée, en entraînant le sujet à faire une série de respirations diaphragmatiques, rythmées au commandement, en provoquant le gonflement inspiratoire de l'abdomen. C'est la « respiration diaphragmatique d'exclusion » de Rosenthal. Quant aux muscles abdominaux ils seront fortifiés par divers mouvements de flexion, d'extension, d'inclinaison latérale et de circumduction du tronc.

De plus, en cas de défaut de réadaptation respiratoire nasale, il faut éduquer l'état psychique de l'enfant, comme on rééduque son automatisme respiratoire : on s'efforcera de lui faire comprendre qu'il peut et doit respirer par le nez uniquement : la bonne volonté de l'enfant et la surveillance des parents peut compléter efficacement l'œuvre thérapeutique.

Résultats de la rééducation respiratoire. — Les excellents résultats de la rééducation respiratoire dans le traitement de l'insuffisance nasale et de l'insuffisance respiratoire, spécialement après l'ablation des végétations, ont été notés par de nombreux auteurs. Maurel (de Toulouse) (98), Joal (74), et plus récemment Lermoyez, Rosenthal, d'Heuqueville, Siems (de Menton) (150), Philippe Tissié (de Pau) (155), etc..

ont publié des observations probantes. Jacob en 1906 (73) a consacré sa thèse à ce sujet et cite des faits démonstratifs. Au bout d'un temps variable, allant de quelques semaines à quelques mois, l'adénoïdien opéré et non amélioré par l'intervention, recouvre, dans la plupart des cas, l'intégrité de son fonctionnement respiratoire. Sa respiration redevient uniquement nasale, sa capacité vitale, restée insuffisante, revient à la normale ou même la dépasse. L'indice de Hirtz d'élasticité thoracique subit un accroissement ainsi que le périmètre thoracique. L'état général est favorablement influencé par le meilleur fonctionnement pulmonaire : on assiste à la transformation que l'adénotomie peut produire spontanément, mais pour laquelle la rééducation respiratoire est parfois indispensable : on constate une augmentation de poids et de taille, la disparition de l'asthénie et de tous les troubles qui persistaient avec la respiration buccale et l'insuffisance respiratoire.

Nous avons, avec M. Du Pasquier vérifié ces faits dans le service du professeur Nobécourt, et nous pouvons citer quelques observations.

Obs. LI. — J... Gabrielle, 7 ans. Vue le 11 juin 1925. L'enfant a été opérée des végétations un an auparavant. Depuis elle respire un peu mieux par le nez mais continue à faire intervenir la respiration buccale. Ronfle la nuit. Essoufflement facile.

Poids : 18 kgr. 200 (N = 19 kgr.).

Taille : 1 m. 21 (N = 113 cm.).

Rapport $\frac{P}{T}$: 150.

Enfant grande pour son âge mais maigre. Thorax aplati d'avant en arrière. Dépressions sous-claviculaires. Saillie des omoplates. Diaphragme médiocre. Abdomen un peu ballonné, constipation habituelle, langue saburrale.

Périmètre mamelonnaire { Expiration 52 cm. 5.
Inspiration 56 cm. 6.

Indice de Hirtz : 4.

Capacité vitale : 800 cc. (N = 1.150 cc.).

Coefficient de robusticité : 48,3.

Rien à signaler à l'auscultation des poumons. Rien à l'examen du nez ni de la gorge.

En raison de la persistance de l'insuffisance nasale sans obstacle anatomique, de la faible capacité vitale, du médiocre état général, nous entreprenons une cure de rééducation respiratoire que l'enfant fait à l'hôpital plusieurs fois par semaine et chez elle entre temps.

Le 15 juillet :

Poids : 19 kgr. 600 (+ 1.400 gr.).
Périmètre thoracique : 52,5 — 57.
Capacité vitale : 900.
Ampliation thoracique : 4 cm. 5.

Le 8 octobre 1925 :

Taille : 1 m. 22.
Poids : 21 kgr. 350.
$\frac{P}{T}$: 175.
C. V. : 1.050.
Périmètre thoracique : 54 — 59.
Indice de Hirtz : 5 cm.
Coefficient de robusticité : 44,2.

Bon état général, digère mieux, meilleur appétit. Le teint est plus coloré, l'enfant est plus gaie et plus animée. La respiration est uniquement nasale.

Ainsi, pas d'amélioration un an après l'adénotomie. Après la cure de rééducation respiratoire, augmentation de la C. V. de 350 centimètres cubes; l'indice de Hirtz s'accroît de 1 centimètre. Le rapport

du poids à la taille et le coefficient de robusticité sont notablement améliorés.

Obs. IX. — B... Raoul, 11 ans 1/2, vu le 6 février 1925.

Rhumes fréquents, bouche continuellement entr'ouverte, sommeil agité avec cauchemars, essoufflement rapide.

Thorax un peu aplati d'avant en arrière — denture irrégulière, voûte palatine légèrement ogivale.

Périmètre thoracique : 66-70.
Indice de Hirtz : 4.
Poids : 32 kgr. 700.
Taille : 1 m. 36.
$\frac{P}{T}$: 240.
Capacité vitale : 1.700 cc.
C. R. : 35,3.

Opéré des végétations le 13 février. Le 12 mars : aucune amélioration. Persistance de la bouche entr'ouverte, de scauchemars, de l'essoufflement.

C. V. : 1.700.

Une cure de rééducation respiratoire est instituée.

Le 28 mai : bon état général, dort bien, sans agitation, ni cauchemars. Bouche constamment fermée.

C. V. : 2000.
Périmètre thoracique : 66 — 71,5.
Indice de Hirtz : 5,5.
Poids : 33 kgr. 400.
Taille : 1 m. 365.
$\frac{P}{T} = 242.$
C. R. : 34,4.

En résumé, pas d'amélioration respiratoire après l'adénotomie. Par la rééducation, amélioration notable. La C. V. augmente de 300 centimètres cubes. L'ampliation thoracique de 1 cm. 5. La respiration redevient normale.

* * *

Ainsi la rééducation respiratoire est indiquée après l'ablation des végétations lorsque l'opération n'a pas amené l'amélioration qu'on pouvait espérer et qu'il ne persiste pas d'obstacle anatomique dans les fosses nasales.

La rééducation respiratoire, tout en permettant de rétablit le mode respiratoire nasal, et de supprimer la respiration buccale, est le traitement de choix de l'insuffisance respiratoire en général, et en particulier lorsque celle-ci est consécutive aux végétations adénoïdes.

* * *

En résumé, ce serait une erreur de croire que l'ablation des végétations suffit dans tous les cas pour guérir les symptômes variés qui accompagnent l'hypertrophie pharyngée.

Les sujets porteurs de végétations à type infectant sans syndrome respiratoire sont ceux qui bénéficient le plus souvent et le plus rapidement de l'opération. Quant aux adénoïdiens à type mixte ou à type de sténose pure, ils sont d'autant plus améliorés que les troubles respiratoires étaient moins marqués.

Un examen préliminaire à l'acte opératoire permet, dans une certaine mesure, de prévoir le degré d'amélioration probable. En sachant ainsi ce que peut donner l'intervention, on ne fondera sur elle que des espoirs légitimes, sans attendre dans tous les cas, la transformation immédiate d'un organisme atteint parfois depuis longtemps.

La rééducation respiratoire est, après l'opération le trai-

tement de choix de l'insuffisance respiratoire, que celle-ci soit due aux végétations ou à toute autre cause d'obstruction nasale chronique.

Il serait à désirer que tous les adénoïdiens soient examinés à ce point de vue et que l'insuffisance respiratoire, survivant à l'ablation des végétations, soit systématiquement recherchée et traitée.

A cet effet, un centre de rééducation respiratoire a été institué dans le service du professeur Nobécourt, et confié à la direction du Dr Du Pasquier. Une organisation analogue existe dans différents hôpitaux et il est souhaitable que ces exemples soient de plus en plus imités.

CONCLUSIONS

1° L'ablation des végétations ne suffit pas toujours pour améliorer l'état respiratoire des adénoïdiens.

2° De l'ensemble de nos recherches portant sur 108 sujets il ressort que l'amélioration post-opératoire se produit dans 62 % des cas; les troubles respiratoires persistent chez 38 % des enfants.

3° Avant l'opération, l'examen fonctionnel complet de la respiration au moyen de l'auscultation, de la radioscopie, des mensurations thoraciques, de la spirométrie, permet d'apprécier la valeur respiratoire du sujet et d'établir le pronostic post-opératoire :

a) Lorsque la fonction respiratoire est cliniquement intacte et que les phénomènes infectieux existent seuls on peut affirmer à peu près constamment la *restitutio ad integrum* de l'état de l'enfant dans un délai de quelques semaines.

b) Lorsque l'insuffisance respiratoire existe à un faible degré il faut faire quelques réserves sur les résultats opératoires, tout en considérant l'amélioration comme le fait de beaucoup le plus fréquent.

c) Au contraire, si l'insuffisance nasale, longtemps persistante a entraîné un degré avancé d'insuffisance respiratoire, l'enfant ne pourra retirer de l'opération qu'un bénéfice minime et souvent même nul.

4° Lorsque les troubles respiratoires ne sont pas améliorés par l'adénotomie, il ne faut considérer l'intervention que comme la première phase, phase chirurgicale, d'un traite-

ment qui doit être complété par des moyens appropriés et variant suivant les cas.

5° La persistance de l'insuffisance respiratoire après l'intervention relève de différentes causes :

Chez les enfants que nous avons examinés les insuccès (38 %) étaient dus : dans 4 % des cas, à la persistance d'un obstacle à l'intérieur des fosses nasales : crête de la cloison, rhinite hypertrophique, etc...

Dans 14 % des cas, à la glossoptose : l'oro-pharynx était partiellement obstrué par la langue rejetée en arrière, grâce à l'étroitesse du maxillaire inférieur.

Enfin, chez 20 % des sujets la respiration buccale persistait malgré la suppression de l'obstacle pharyngé : il y avait défaut de réadaptation fonctionnelle du nez à la respiration.

6° La rééducation respiratoire est le traitement de choix de l'insuffisance respiratoire et du défaut de réadaptation nasale.

7° Il est indispensable de faire avant et après toute adénotomie un examen complet de la fonction respiratoire du sujet, et d'instituer au besoin, après l'opération, le traitement de l'insuffisance respiratoire.

8° La glossoptose est, chez les adénoïdiens, une cause fréquente d'insuffisance respiratoire, dont l'action se surajoute à celle des végétations.

Vu : le Président de la thèse,
M. NOBECOURT

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Achard et Binet. — Examen fonctionnel du poumon. Masson, 1922.
2. Amar (J.). — Les lois scientifiques de l'éducation respiratoire. Paris, 1920.
3. Armand-Delille. — Les végétations adénoïdes, *in Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, Pédiâtrie, t. II.
4. Balme. — De l'Hypertrophie des Amygdales. *Th. de Paris*, 1888.
5. Beyne. — Etude graphique du Débit respiratoire au moyen du masque de Pech. *Presse Médicale*, 11 août 1923.
6. — L'appréciation de la perméabilité respiratoire naso-pharyngée par la mesure de la résistance nasale. Présentation d'un appareil rhino-manométrique. *Bulletin de la Société de Médecine militaire française*, 1925, nº 6.
7. Binet (Léon). — Recherches sur les coefficients respiratoires chez l'enfant normal. *Bulletin médical* du 27 décembre 1922.
8. Bloch (Emile). — Die Pathologie und Thérapie der Mundatmung, Fribourg, 1889.
9. Boigey. — Manuel d'Education physique.
10. Bourgeois (M.). — Epreuve du maximum d'apnée volontaire. *Th. de Paris*, 1920.
11. Breccia (Giacchino). — Hypocapacité respiratoire des sommets sans manifestations de localisation tuberculeuse. *Presse Médicale* du 9 décembre 1918.
12 Canuyt (G.). — *L'O.-R.-L. Internationale*, juin 1924. L'Educa-

tion et la Gymnastique respiratoire chez les enfants. Son utilité après l'ablation des végétations.

13. — Les Voies aériennes supérieures et les Voies aériennes inférieures. *Revue de Laryngologie*. Paris, 1924.

14. Carles. — Pseudo-tuberculose d'origine nasale. *Journal de Medecine de Bordeaux*, février 1917.

15. — L'Insuffisance respiratoire. Son traitement par la Gymnastique et la Rééducation respiratoire. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1904, t. XXXIV.

16. Castaigne. — Albuminuries dues à une infection rhino-pharyngée. *Journal Médical Français*, octobre 1921.

17. Castex. — Du mouvement de croissance consécutif à l'ablation des végétations adénoïdes. *Bull. médical*, 1894, p. 189.

18. Castex et Malherbe. — Contribution à l'étude des tumeurs adénoïdes. *Bull. médical*, 1894, p. 205.

19. Chabory. — Influence des infections nasales sur l'appareil respiratoire. *Th. de Paris*, 1892.

20. Chabrol. — Insuffisance respiratoire. Des diverses méthodes d'examen et de traitement. *Th. de Paris*, 1921.

21. Chadourne (P.). — Etude pneumographique des troubles respiratoires chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1924.

22. Chatellier. — Des tumeurs adénoïdes du pharynx. *Th. de Paris*, 1886.

23. Chauveau. — Anatomie et Physiologie des fosses nasales.

24. — Maladies du pharynx.

25. Chaumet. — Croissance des enfants des écoles de Paris. *Th. de Paris*, 1906.

26. Chauvois. — Les désanglés du ventre.

27. Chopard. — Des déformations thoraciques et des déviations rachidiennes dans leur rapport avec les obstructions chroniques des voies respiratoires supérieures. *Th. de Paris*, 1896.

28. De Cigna. — La respirazione nasale e la respirazione boccale. *Arch. Ital. di Otol.* Torino, 1907.

29. Clément. — Rapport des maladies des fosses nasales avec les organes respiratoires. *Th. de Paris*, 1895.

30. Comby. — Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1920.

31. Courtade. — Respiration buccale chez les adénoïdiens. *Rev. de Thérapeutique médico-chirurgicale.* Paris, 1898.

32. Crowe. — Rapport des infections naso-pharyngiennes avec les désordres organiques. *Bull. of the John Hopkins' Hospital*, janvier 1917.

33. Delacour (J.). — Le syndrome adénoïdien. Paris, 1904.

34. Delagrange (Bernard). — De l'aprosexie d'origine nasale. *Th. de Paris*, 1910-1911, n° 336.

35. Delpech (Pierre). — L'audition chez les adénoïdiens non otitiques. *Th. de Paris*, 1908.

36. Desfossés. — La gymnastique respiratoire chez les enfants. Masson, 1911.

37. Du Pasquier. — L'insuffisance respiratoire et son traitement. *Gazette des Hôpitaux*, 1924, n° 28.

38. Escat. — Technique O.-R.-L., Paris 1921.

39. Faure (M.). — L'éducation de la fonction respiratoire chez l'enfant et l'adolescent. *Rev. Intern. de la Tub.* Paris, 1906, p. 323.

40. Felsdtein. — Les végétations adénoïdes des nourrissons. *Th. de Paris*, 1916-1917, n° 69.

41. — La diastolisation nasale. *Journal des praticiens*, 23 janvier 1926.

42. Festal. — Contribution à l'étude des fausses tuberculoses pulmonaires par affection des voies respiratoires supérieures. *Th. de Paris*, 1920.

43. Fitzgerald. — The rational treatment fur mouth breathing. *Med. Record*, 1903.

44. Forgeron. — Les adénopathies trachéo-bronchiques. *Th. de Paris*, 1922.

45. Gaffenne. — De l'insuffisance respiratoire. Son traitement par

la gymnastique respiratoire sans appareil. *Th. de Paris*, 1913-1914, nº 306.

46. Gautier (G. F.). — La diastolisation. *Presse Médicale*, 13 février 1924.

47. — Obstructions nasales et névroses respiratoires. Leur traitement par la dilatation naso-pharyngienne (travail présenté par M. Maurice Letulle), séance de l'*Acad. de Méd.*, du 5 février 1924.

48. Girou. — Réflexe oculo-cardiaque chez les adénoïdiens. *Ann. des Maladies de l'Oreille*, avril 1925.

49. Gley. — Physiologie.

50. Gourc. — L'amygdale de Meyer. *Th. de Paris*, 1896, nº 175.

51. Govaerts. — Les bases physiologiques de l'éducation de la fonction respiratoire. *Arch. Méd. belges*, octobre 1923.

52. — Analyse biométrique de la capacité vitale. *Bruxelles Médical*, 1924, p. 1008.

53. Grehant. — Recherches physiques sur la respiration de l'homme. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1864.

54. Greliche. — Les infections d'origine nasale. *Th. de Paris*, 1894.

55. Griffin. — La respiration nasale. *Med. Record*, 11 décembre 1915.

56. Guès. — La mesure du débit respiratoire maximum à l'état normal et à l'état pathologique par la Méthode et le Masque manométrique de Pech. *Th. de Paris*, 1922.

57. — L'Insuffisance respiratoire et ses applications en Physiologie et Pathologie pulmonaire. *Journ. de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1923, p. 353.

58. Guye (d'Amsterdam). — De l'aprosexie nasale. *Rev. hebd. de Laryngologie*, décembre 1900.

59. Halphen. — Les phénomènes sympathiques en Rhinologie. *Arch. Intern. de Laryngologie*, mars 1926.

60. Held. — On the value of respiratory exercises. *Lancet*, London 1922, 370.

61. Hemington Pegler. — Respiration nasale, sa suspension fonctionnelle simulant l'obstruction nasale. *The journ. of Laryngology*, juillet 1902.

62. Herthoghe. — Végétations adénoïdes et myxœdème. *Société Médico-chirurgicale d'Anvers*, 1898.

63. Heucqueville (D'). — L'acte respiratoire. *Th. de Paris*, 1910.

64. — Insuffisance respiratoire, *in Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*. Appareil respiratoire, fasc. 1.

65. — Rééducation respiratoire par les exercices mnéoscopiques. *Journ. de Méd. et de Chirurg. pratique*, février 1920.

66. — Comment pratiquer l'examen d'un insuffisant respiratoire? *L'Hôpital*, juin 1920.

67. — Entraînement respiratoire. Exercices à la soupape. *Bull. médical*, 1921, n° 32.

68. Huc (Georges). — De l'adaptation de la ceinture scapulaire au thorax. *Th. de Paris*, 1924.

69. Hudson (Maknon, de Philadelphie). — L'Enseignement de la Respiration physiologique. *Bull. of American Acad. Med.*, vol. III, août 1903.

70. Hutinel. — Leçon d'ouverture du 10 novembre 1904. *Gazette des Hôpitaux*, 21 novembre 1904.

71. — Maladies des Enfants, t. IV, Paris 1909.

72. Itié. — Recherches de rhinométrie clinique. *Th. de Toulouse*, 1909.

73. Jacob. — La rééducation respiratoire. Traitement post-opératoire des rhino-adénoïdiens. *Th. de Paris*, 1906.

74. Joal. — Recherches spirométriques dans les rhinopathies. *Rev. de Laryngologie*, 15 avril 1890.

75. Knops. — Méthode de Gymnastique respiratoire. *Bull. of John Hopkins' Hospital*, septembre 1901.

76. Kohn-Enriquez. — Les pseudo-tuberculoses d'origine naso-pharyngiennes. *Th. de Paris*, 1919.

77. Lambron. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1862. Les Déformations thoraciques des amygdaliens.

78. Landolt. — Introduction à l'étude des troubles digestifs liés aux maladies du nez et du rhino-pharynx. *Th. de Paris*, 1901.

79. Lannois. — Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx. Collection Testut.

80. Laurens (Georges). — O.-R.-L. du Médecin Praticien.

81. Leblanc. — L'indice respiratoire. *Th. de Paris*, 1910-1911.

82. Leblon (Eugène). — Adénoïdiens et appendiculaires. *Th. de Paris*, 1913.

83. Ledent (René). — L'Insuffisance respiratoire chez l'enfant. *Le Scalpel*, 28 mars 1925.

84. Lemoine et Sieur. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, février-décembre 1908.

85. Lereboullet. — L'insuffisance respiratoire chez l'enfant. *Paris-Médical*, 17 janvier 1925.

86. Lermoyez. — Thérapeutique des maladies des fosses nasales. Paris, 1896.

87. — — Pseudo-obstruction nasale chez une hystérique. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 janvier 1899.

88. — — Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 juillet 1894.

89. — — Insuffisance nasale et rééducation respiratoire. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1904, p. 764.

90. — — La rhinométrie clinique. *Presse médicale*, 11 novembre 1905.

91. Lermoyez et Boulay. — Séméiologie du nez et du pharynx nasal. *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, t. IV, 1897.

92. Leroux-Robert. — Etude critique des végétations adénoïdes. *La Consultation*, décembre 1925.

93. Lommer (Marcel) et Tarnaud (Jean). — Névropathies de cause rhino-pharyngée. *Presse médicale*, 1924.

94. Loewenberg. — Les végétations adénoïdes (monographie). Paris, 1879.

95. Lubet-Barbon. — Hygiène thérapeutique des maladies des fosses nasales. Paris, 1904.

96. Manes (Olivier). — La circulaire de 1910. Valeur séméiologique des mensurations thoraciques faites dans les lycées. *Th. de Paris*, 1912-1913, n° 310.

97. Marfan. — Quatre leçons sur le rachitisme. Paris, 1923.

98. Maurel. — Traité de l'hypo-hématose. Toulouse, 1890.

99. Mayet (Lucien). — Le développement physique de l'enfant. Etude sommaire des principaux éléments d'appréciation de la croissance normale. *Journ. Méd. Français*, 1912.

100. Mendel. — Physiologie et Pathologie de la respiration nasale. Paris, 1897.

101. Moulonguet. — Les grands syndrômes O.-R.-L., Paris, 1915.

102. Moure et Brindel. — Guide pratique des maladies du nez.

103. Nageotte-Wilbouchevitch (Mme). — Atlas Manuel de gymnastique orthopédique. Paris, 1903.

104. — Kinésithérapie respiratoire, *in Manuel de Kinésithérapie*, Bibliothèque de Thérapeutique de Golbert et Carnot.

105. Nattier (Marcel). — Faux adénoïdisme par insuffisance respiratoire. *La Parole*, juin 1901.

106. — Gymnastique et rééducation respiratoire. *La Parole*, mars 1905.

107. — Paresse scolaire et gymnastique respiratoire. *Ier Congrès de Médecine scolaire des Médecins de Langue française*. Paris, juin 1912.

108. Neuens (Léon). — A propos de l'article de M. le Professeur Spehl : De l'importance de la capacité vitale dans la

détermination de la robusticité. *Bruxelles-Médical*, 1924, p. 1400.

109. Nobécourt et Tixier. — Note sur l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx : ses rapports avec la tuberculose. *Gazette des Hôpitaux*, du 22 septembre 1908.

110. Nobécourt et Aptekmant. — Végétations adénoïdes, adénopathies trachéo-bronchiques et tuberculose. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1909.

111. Nobécourt. — Précis de Médecine des Enfants. Paris, 1920.

112. Nobécourt et Schreiber. — Hygiène sociale de l'enfance. Paris, 1921.

113. Nobécourt. — Adénopathies trachéo-bronchiques et infections des voies respiratoires intriquées. *Presse Médicale*. 29 juin 1921.

114. — Les adénopathies trachéo-bronchiques simples chez les enfants. *Acad. de Médecine*, 17 juillet 1923.

115. — L'insuffisance respiratoire. Leçon orale du 20 février 1926 (doit paraître).

116. Paillard. — L'exploration clinique de la fonction diaphragmatique. *Journ. médical français*, octobre 1920.

117. Parrel (De). — O.-R.-L. Documents pour les Praticiens. Paris 1925.

118. Pech (J.-L.). — Masque manométrique. Nouveau procédé pour l'étude des phénomènes physiques de la respiration. *Th. de Montpellier*, 1918.

119. Pescher (J.). — L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique. Paris, 1921.

120. Phocas. — Dystrophies osseuses et rachitisme. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mai 1891.

121. Poppi (Alphonse, de Bologne). — Monographies O.-R.-L. internationales, 1921. Paris, A. Legrand.

122. Prevel. — Les états d'obésité et de maigreur d'origine digestive-respiratoire. *Presse Médicale*, 12 août 1922.

123. Rafinesque (G.). — Etude des résultats obtenus chez quelques enfants par le traitement de la diastolisation naso-

pharyngienne. *La Médecine scolaire*, 1er janvier 1926.

124. Raulin. — Le cancre d'origine nasale. *Rev. de Laryngologie*, 1890, nº 22.

125.

126.

127. Richard (G.-A.). — L'éducation respiratoire. *La Clinique*, août 1923.

128. Rigaut. — Evolution de la croissance chez les adénoïdiens. *Th. de Paris*, 1918.

129. Rist. — Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des fosses nasales. *Presse Médicale*, 24 juillet 1916.

130. Robin (Pierre). — *La Semaine dentaire*, 16 avril 1922. La glossoptose.

131. — La chute de la base de la langue considérée comme une nouvelle cause de gêne dans la respiration naso-pharyngienne. *Bull. de l'Acad. de Médecine*. Paris, 1923, p. 37.

132. — Pathogénie des troubles déterminés par la glossoptose. *Soc. de Méd. de Paris*, 26 décembre 1925.

133. Roederer. — *La Clinique*, novembre 1909.

134. Reverchon, Bolotte et Azimour. — Evaluation de l'insuffisance respiratoire d'origine nasale par la méthode graphique. *O.-R.-L. internationale de Lyon*, juin 1924.

135. Rosenthal (G.). — L'insuffisance respiratoire. *Presse Médicale*, 1904, nos 17-23-43-64.

136. — Méthode de l'exercice physiologique de la respiration. *In Manuel pratique de Kinésithérapie*, fasc. 3. Paris, Alcan, 1912.

137. Rosenthal (G.). — Les faux insuffisants respiratoires. *Journ. de Physiothérapie*, mars 1914.

138. — La culture physique dans le traitement des voies respiratoires. *Journ. Méd., Fais*, août 1921.

139. — Végétations adénoïdes et insuffisance respiratoire. *Arch. Intern. d'O.-R.-L.*, décembre 1924.

140. Ruault. — Angines chroniques non spécifiques. *Traité de Médecine de Bouchard et Brissot*, t. IV.

141. Sabrazès. — La durée maxima de la pause apnéique volontaire. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 2 février 1902.

142. Sanseigne (J.). — Contribution à l'Etude de l'insuffisance respiratoire pouvant en imposer pour de la tuberculose. *Th. de Paris*, 1913.

143. Schiffers (de Liège). — Maladie adénoïdienne et insuffisance respiratoire. *Le Scalpel*, 5 juin 1904.

144. Schutter (W.). — Le nez et la bouche comme organes de la respiration. *Ann. des Maladies de l'Oreille*. Paris, 1893, p. 334.

145. Sergent. — Histoire de quelques faux tuberculeux. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 28 juillet 1916.

146. — L'insuffisance respiratoire des sommets. *Acad. de Méd.*, 20 mai 1920.

147. — Introduction à l'Etude des Maladies de l'Appareil respiratoire. *In Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*. Appareil respiratoire, fasc. 1.

148. — Les grands syndromes respiratoires. Paris, 1924.

149. Sicard (Mlle Renée). — Moyens d'exploration fonctionnelle de la respiration chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1922.

150. Siems (de Menton). — Le pneumographe.

151. S'eur (Marcel). — Du murmure vésiculaire avant et après le traitement de l'obstruction des fosses nasales. *Th. de Lyon*, 1911.

152. Spehl. — De l'importance de la capacité vitale dans la détermination de la robusticité. *Bruxelles Médical*, 3 août 1924.

153. Strohl. — Etude comparative des divers procédés d'exploration de la capacité respiratoire. *Journ. de Physiologie et de Pathologie générales*, 1919, t. XVIII, p. 259.

154. Tissot (J.). — Nouvelle méthode de mesure et d'inscription du

débit et des mouvements respiratoires de l'homme et des animaux. *Journ. de Physiologie et de Pathologie générales*, 1904, t. VI, p. 688.

155. Tissié Philippe (de Pau). — Développement thoracique par la gymnastique respiratoire. *Journ. des Praticiens*, 22 août 1908.

156. Vacher. — L'insuffisance nasale, ses formes, ses causes, ses conséquences. *Presse Médicale*, 22 novembre 1905.

157. Viollet. — Les moyens de défense des fosses nasales contre l'infection. *Th. de Paris*, 1900.

158. Worms et Lieux. — De l'intubation caoutchoutée dans le traitement de l'obstruction nasale. *Bull. de la Soc. de Méd. Militaire Française*, 1925, nº 6.

159. Worms (G.). — De l'intubation caoutchoutée dans le traitement de l'obstruction nasale. *Annales des Maladies de l'oreille*, août 1925.

160. Wurtz et Lermoyez. — Pouvoir bactéricide du mucus nasal. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 21 juillet 1893.

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH. — 6-1928